ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE : 1984 THESE : 43

ASPECTS ACTUELS DE LA PATHOLOGIE RACHIDIENNE ET MEDULLAIRE CHEZ LES CHEVAUX

THESE

pour le Doctorat Vétérinaire
(Diplôme d'Etat)
Présentée et soutenue publiquement en 1984
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse

par

Claire, Noëlle MONNERIE
Née le 26 octobre 1957 à MAISONS-LAFFITTE (Yvelines)

MEMBRES DU JURY

Président : Monsieur ARBUS
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Assesseurs : Monsieur GENEVOIS
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Monsieur LIGNEREUX
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE : 1984 THESE : 43

ASPECTS ACTUELS DE LA PATHOLOGIE RACHIDIENNE ET MEDULLAIRE CHEZ LES CHEVAUX

THESE

pour le Doctorat Vétérinaire
(Diplôme d'Etat)
Présentée et soutenue publiquement en 1984
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse

par

Claire, Noëlle MONNERIE
Née le 26 octobre 1957 à MAISONS-LAFFITTE (Yvelines)

MEMBRES DU JURY

Président : Monsieur ARBUS
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse
Assesseurs : Monsieur GENEVOIS
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Monsieur LIGNEREUX
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... M. LAUTIE
Directeur honoraire ..... M. FLORIO
Professeurs honoraires ..... MM. BRIZARD
..... SAURAT
..... GODFRAIN

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire : ..... Mme BURGAT-SACAZE
Maître-Assistant ..... M.PETIT

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... MM.RICO
Professeur sans chaire ..... BRAUN
Maître-Assistant Agrégé ..... BENARD

Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale
Informatique biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... MM. PAVAUX
Maître-Assistant agrégé ..... LIGNEREUX
Maître-Assistant Agrégé ..... SAUTET

Organogénèse - Tératologie
Anatomie Générale - Anatomie appliquée

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE,PHARMACODYNAMIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... MM. RUCKEBUSCH
Professeur sans chaire ..... FARGEAS
Maître-Assistant Agrégé ..... TOUTAIN

Physiologie - Pharmacodynamie - Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... MM. VAN HAVERBEKE
Professeur sans chaire ..... CABANIE
Maître-Assistant Agrégé ..... MAGNOL

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique - Clinique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... MM.LABIE
Maître de Conférences ..... EECKHOUTTE
Maître-Assistant Agrégé ..... Mme BENARD

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des denrées alimentaires
d'origine animale - Clinique

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... MM. DORCHIES
Maître de Conférences ..... FRANC
Maître-Assistant Agrégé ..... DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Ecologie - Parasitologie externe -
Dermatologie Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES
EQUIDES ET CARNIVORES ET DE LEGISLATION

Professeur titulaire ..... MM. LESCURE
Professeur sans chaire ..... GUELFI
Maître-Assistant Agrégé ..... REGNIER

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL
ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... MM. TOURNUT
Maître de Conférences ..... BEZILLE
Maître-Assitant ..... JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail
et des animaux de basse-cour
Clinique - Consultation itinérante

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire ..... MM. CAZIEUX
Maître de Conférences ..... GENEVOIS
Maître-Assistant Agrégé ..... AUTEFAGE
Maître-Assistant ..... FAYOLLE

Propédeutique et Sémiologie chirurgicale - Radiologie -
Technique chirurgicale - Anesthésiologie - Pathologie Chirurgicale -
Traumatologie - Podologie orthopédique - Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... MM. FERNEY
Professeur sans chaire ..... ROYAL
Maître-Assistant ..... BERTHELOT

Pathologie de l'appareil génital et de la mamelle -
Sémiologie et propédeutique - Pathologie de la Reproduction -
Obstétrique et pathologie du nouveau-né - Clinique -
Consultation Itinérante

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES -
LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... MM. CHANTAL
Maître-Assistant ..... PICAVET
Maître-Assistant ..... LACHERETZ

Epidémiologie - Maladies Contagieuses
Zoonoses - Législation Sanitaire - Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE -
IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire ..... MM. LAUTIE
Maître de Conférences ..... EUZEBY
Maître-Assistant ..... MILON

Microbiologie - Immunologie -
Pathologie Générale

CHAIRE D'ELEVAGE ET ECONOMIE

Professeur titulaire ..... MM. QUEINNEC
Professeur sans chaire ..... DARRE
Maître-Assistant ..... Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique animale - Extérieur - Zootechnie et économie générales -
Ethologie appliquée, Sciences, Techniques, Economie de l'Elevage et des Productions Animales -
Insémination artificielle - Organisation de l'Elevage

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... MM. FALIU
Professeur sans chaire ..... GRIESS
Maître-Assistant ..... ENJALBERT

Botanique appliquée et bromatologie
Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. les Professeurs ANGELIER, ARMENGAUD, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET ET MAZENC.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

ASPECTS ACTUELS DE LA PATHOLOGIE

RACHIDIENNE ET MEDULLAIRE

CHEZ LES CHEVAUX

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547622_0006

A MES PARENTS

qui m'ont toujours soutenue dans les études entreprises.

Ceci n'est qu'un bien modeste remerciement à leur amour parental.

A MA FAMILLE

A MA MARRAINE

A TOUS MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur ARBUS

de l'Université Paul Sabatier de Toulouse

qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de notre Jury de Thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur J.P. GENEVOIS
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui a bien voulu accepter de faire partie de notre jury de thèse.

Qu'il accepte ce témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Monsieur LIGNEREUX
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Hommage respectueux.

A Monsieur A. AUTEFAGE

En remerciement des conseils et des encouragements qu'il nous a prodigués et de l'aide précieuse qu'il nous a apportée.

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : Rappels anatomiques et physiologiques.

1 - L'ANATOMIE

1.1. - Le rachis
1.1.1. - Les vertèbres cervicales
1.1.2. - Les vertèbres thoraciques
1.1.3. - Les vertèbres lombaires
1.1.4. - Les vertèbres sacrées
1.1.5. - Les vertèbres caudales
1.1.6. - Notions d'arthrologie
1.1.6.1. - Union par les corps vertébraux osseux
1.1.6.2. - Union par les arcs vertébraux osseux
1.1.6.3. - Articulation sacroiliaque

1.2. - La moëlle épinière et ses enveloppes
1.2.1. - Généralités
1.2.2. - Morphologie médullaire
1.2.3. - Structure médullaire

1.3. - Le système nerveux périphérique

2 - ELEMENTS DE PHYSIOLOGIE DU SYSTEME NERVEUX

2.1. - Fonction de conduction
2.1.1. - Structure médullaire
2.1.1.1. - La substance grise
2.1.1.2. - La substance blanche
2.1.2. - La conduction médullaire
2.2. - La fonction réflexe
2.2.1. - Le réflexe myotatique
2.2.2. - Le réflexe de flexion ipsilatérale
2.2.3. - Le réflexe d'extension croisée
2.2.4. - Autres réflexes
2.3. - Le tonus musculaire

3 - LE LIQUIDE CEPHALORACHIDIEN

Conclusion.

DEUXIEME PARTIE : Les affections rachidiennes des Equidés.

1 - GENERALITES et DEFINITIONS

1.1. - Aspect biomécanique du rachis thoracolombaire

1.2. - Rappels de quelques définitions
1.2.1. - L'akinésie
1.2.2. - L'hyperkinésie
1.2.3. - La dyskinésie

2 - L'AFFECTION DES TISSUS MOUS

3 - AFFECTIONS VERTEBRALES
3.1. - Les déformations de la colonne vertébrale
3.1.1. - La scoliose
3.1.2. - La lordose
3.1.3. - Le torticolis
3.2. - Les malformations vertébrales
3.2.1. - Atlas et Axis
3.2.1.1. - Malformation occipito-atlantoaxiale congénitale asymétrique et fusion atlantooccipitale asymétrique
3.2.1.2. - Occipitalisation de l'Atlas liée à l'atlantisation de l'Axis
3.2.2. - Les autres vertèbres
3.3. - Les affections traumatiques
3.3.1. - Affections traumatiques des vertèbres cervicales
3.3.1.1. - Subluxation atlanto-axiale
3.3.1.2. - Fracture de la dent de l'axis
3.3.2. - Affections traumatiques des vertèbres thoraciques
3.3.2.1. - Chevauchement des apophyses épineuses
3.3.2.2. - Fractures des apophyses épineuses
3.3.2.3. - Fractures des corps vertébraux

3.3.3. - Affections traumatiques des vertèbres lombaires
3.3.3.1. - Subluxation des apophyses épineuses
3.3.3.2. - Fractures
3.3.4. - Affections traumatiques de la région sacroiliaque
3.3.4.1. - Entorse sacroiliaque
3.3.4.2. - Subluxation et luxation sacroiliaque

4 - LES TUMEURS

5 - LES MYELOPATHIES
5.1. - Les myélopathies inflammatoires
5.1.1. - La myélopathie parasitaire
5.1.1.1. - Son étiologie
5.1.1.2. - Ses signes cliniques
5.1.1.3. - Lésions médullaires
5.1.2. - Myélite à Herpès Virus équin de type 1 - E.H.V.1.
5.1.2.1. - L'étiologie
5.1.2.2. - Les signes cliniques
5.1.2.3. - Les lésions
5.1.3. - Les méningoencéphalomyélites
5.1.3.1. - Les arboviroses
5.1.3.1.1. - Les agents viraux
5.1.3.1.2. - Les lésions
5.1.3.2. - Les autres méningoencéphalomyélites
5.2. - Les myélopathies dégénératives
5.2.1. - L'intoxication par les sorghos
5.2.2. - La myélopathie dégénérative équine
5.2.2.1. - Définition
5.2.2.2. - Signes cliniques
5.2.2.3. - Etiologie
5.2.2.4. - Lésions

5.3. - La myélopathie par sténose du canal vertébral cervical
5.3.1. - Signes cliniques
5.3.2. - Lésions

5.3.2.1. - Lésions osseuses
5.3.2.2. - Lésions médullaires
5.3.3. - Etiologie
5.3.3.1. - L'alimentation
5.3.3.2. - L'infection à virus lent
5.3.3.3. - L'hérédité
5.3.4. - Remarque

Conclusion

TROISIEME PARTIE : Examen du cheval atteint d'affection rachidienne

1 - EXAMEN CLINIQUE ET NEUROLOGIQUE

1.1. - Les commémoratifs

1.2. - L'examen général

1.3. - L'examen neurologique

1.3.1. - L'examen à distance -
Inspection
Inspection en mouvement
Inspection au repos

1.3.2. - L'examen rapproché
La palpation
La palpation pression
La mobilisation

1.3.3. - Examen du système nerveux
Le réflexe de flexion
Le réflexe d'extension
Le réflexe myotatique
Le réflexe anal
Le réflexe panniculaire
Les réflexes neurovégétatifs

2 - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

2.1. - La radiographie chez les équidés
2.1.1. - La région cervicale
2.1.2. - La région thoracolombaire
2.1.3. - La région lombaire et sacro-iliaque

2.2. - Les examens de laboratoire
2.2.1. - Hématologie - Biochimie sérique - Liquide céphalorachidien
2.2.1.1. - Le sang
2.2.1.2. - Le liquide céphalorachidien
2.2.2. - Sérologie - Bactériologie - Virologie

2.2.2.1. - Sérologie virale - Isolement - Culture de moëlle épinière
2.2.2.2. - Sérologie protozoaire - Inoculation à la souris
2.2.2.3. - Bactériologie - Mycologie

2.3. - Autopsie
2.3.1. - Neuropathologie
2.3.1.1. - Les affections dégénératives
2.3.1.2. - L'affection parasitaire d'origine protozoaire
2.3.1.3. - L'affection due au virus Herpès de type 1
2.3.1.4. - Sténose du canal vertébral cervical
2.3.1.5. - Le mélanome épidural
2.3.2. - Le mélanome épidural
2.3.3. - Ostéopathologie des chevaux atteints d'ataxie spinale

QUATRIEME PARTIE : Etude clinique des affections rachidiennes

1 - LE DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS RACHIDIENNES

1.1. - Malformation et affection traumatiques
1.2. - Affections néoplasiques
1.3. - Affections médullaires propres
1.3.1. - Les commémoratifs
1.3.2. - L'examen clinique
1.3.3. - L'examen radiologique
1.3.4. - Les examens de laboratoire

2 - PRONOSTIC

INTRODUCTION

Le cheval est, dit-on, la plus belle conquête de l'Homme. Arrivé sur terre avant lui, il lui a permis de parcourir de longues distances tant pour la chasse que pour conquérir de nouveaux territoires. Il l'a secondé dans le travail de la terre, a participé à de nombreuses guerres. Enfin, il a transporté beaucoup de choses par le biais de l'attelage. Dans le Monde civilisé, il a perdu la place qu'il tenait jusqu'au début de ce siècle.

Toutefois, d'autres activités lui sont dévolues : assurer le loisir de nombreux fanatiques d'équitation, perpétuer l'espèce (courses). Ce qui fait apparaître ou réapparaître des troubles oubliés ou négligés. Le cheval possède en effet une physiologie essentiellement tournée vers la locomotion.

Son usage poussé à la course, au saut, à l'attelage, augmente la fréquence des troubles locomoteurs et en particulier des troubles rachidiens.

La première partie de cet exposé traite de l'anatomie et de la physiologie rachidiennes.

Puis nous envisageons successivement :

- les affections rachidiennes,
- l'examen du cheval,
- l'étude clinique des affections rachidiennes

et enfin,

- le pronostic et le traitement.

PREMIERE PARTIE

RAPPELS

ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

I - L'ANATOMIE

Le rachis, encore appelé colonne vertébrale, caractérise les animaux dits supérieurs ou "vertébrés".

Il se compose de vertèbres disposées en axe, aux extrémités duquel se trouvent, d'une part la tête et de l'autre la queue. Toutefois, chez nombre de Mammifères, la queue n'existe pas ou n'existe plus.

Les vertèbres protègent la moëlle épinière et ses enveloppes. Dans ce Chapître, nous décrivons en premier les vertèbres des chevaux, puis la moëlle épinière.

1.1. - LE RACHIS (23)

Le cheval possède 51 à 57 vertèbres réparties de la façon suivante :

7 vertèbres cervicales
18 vertèbres thoraciques
6 vertèbres lombaires
5 vertèbres sacrées
15 - 21 vertèbres caudales

Chaque région est caractérisée par la forme et la taille des vertèbres, mais toutes les vertèbres répondent à une organisation type (schéma n° 1).

1.1.1. - Les vertèbres cervicales

Elles sont au nombre de 7, comme chez tous les Mammifères. La première porte le nom d'Atlas. La seconde est appelée Axis. Les autres vertèbres cervicales sont simplement numérotées de C.3 à C.7.

- L'Atlas

Chez l'homme, il porte la tête. Chez le cheval, il lui fait suite. Quoiqu'il en soit, il ne possède pas de corps vertébral. (schéma n° 2).

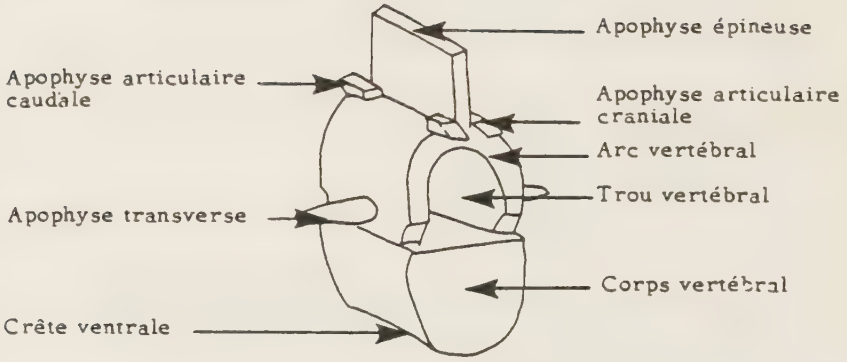


Schéma 1 : Organisation type de la vertèbre
d'après PAVAUX (23)

- L'Axis

Il est caractérisé par la dent hémitronconique craniale au corps vertébral et qui sert d'axe de rotation au système tête-atlas (schéma n° 3).

- Les vertèbres C 3 à C 7

Les apophyses épineuses sont réduites à une simple crête dorsale qui deviennent de plus en plus saillantes caudalement. Cela assure une transition progressive vers les premières vertèbres thoraciques.

1.1.2. - Les vertèbres thoraciques

Ces vertèbres sont reliées aux côtes ; les apophyses épineuses sont de grande taille, en particulier au niveau du garrot, puis elles diminuent progressivement vers les premières vertèbres lombaires. Les apophyses épineuses sont orientées caudalement jusqu'à la vertèbre Th. 16. Alors elles sont en anterversion. Th. 16 est aussi appelée vertèbre anticlinale.

Les côtes s'insèrent sur les vertèbres au niveau de facettes articulaires.

Les dernières vertèbres thoraciques (Th 16 à Th 18) se transforment peu à peu pour aboutir aux premières vertèbres lombaires grâce à l'apparition d'apophyses mamillaires et accessoires (schéma n° 4).

1.1.3. - Les vertèbres lombaires

Les corps vertébraux sont puissants, les apophyses transverses très développées sont dites costiformes (schémas n° 5 et 6).

1.1.4. - Les vertèbres sacrées

Ces 5 vertèbres fusionnent en un os impair appelé Sacrum. Celui-ci s'unit latéralement aux coxaux et forme le toit du bassin.

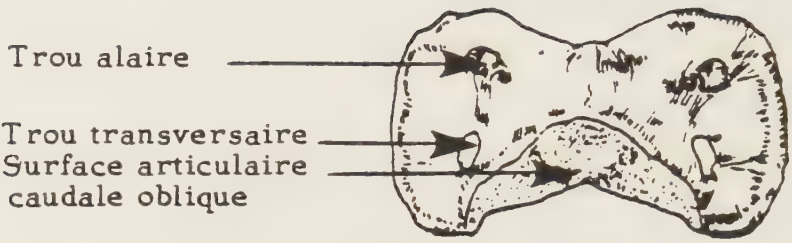


Schéma 2 : Atlas vue dorsale
d'après PAVAUX (23)

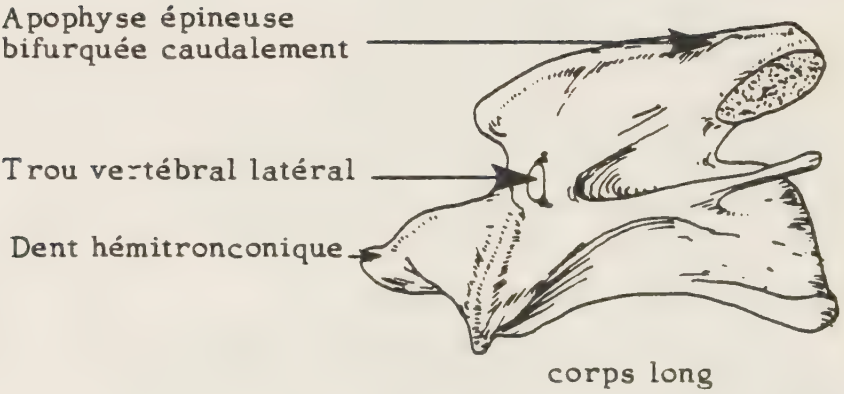
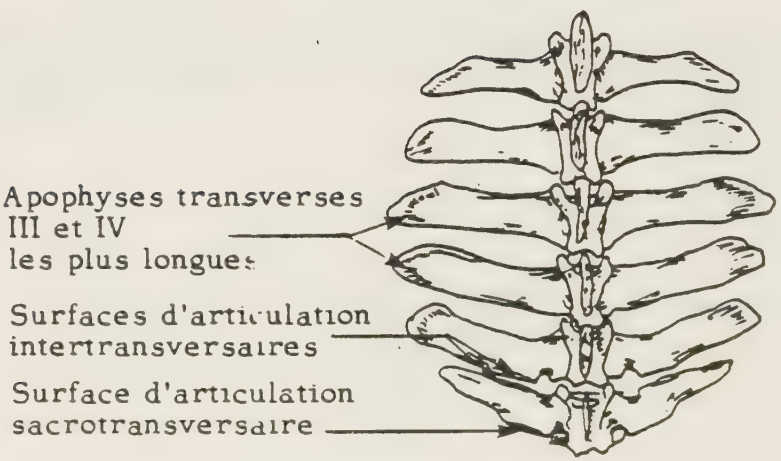


Schéma 3 : Axis vue latérale
d'après PAVAUX (23).

Schéma 4 : Vertèbres thoraciques
d'après PAVAUX (23).

Vue latérale

Schéma 5 : Vertèbres lombaires
d'après PAVAUX (23).



Vue dorsale

Schéma 6 : Vertèbres lombaires.
d'après PAVAUX (23).

La première vertèbre sacrée possède deux ailes et les apophyses épineuses des vertèbres restent séparées les unes des autres (schémas n° 7 et 8).

1.1.5. - Les vertèbres caudales

Leur nombre varie d'un cheval à l'autre. Seules les premières vertèbres sont complètes, ensuite les apophyses s'atrophient progressivement et il ne reste que des corps vertébraux.

1.1.6. - Notions d'arthrologie (21)

Les vertèbres, peu mobiles les unes par rapport aux autres, sont unies entre elles au niveau du corps et de l'arc vertébraux.

1.1.6.1. - Union par les corps vertébraux osseux

Chaque articulation est une amphiarthrose car il existe un disque fibro-cartilagineux entre deux corps vertébraux et la contention est assurée par les ligaments vertébraux communs supérieur et inférieur (schéma n° 9).

1.1.6.2. - Union par les arcs vertébraux osseux

Elle se réalise à la fois par de véritables articulations au niveau des apophyses articulaires (diarthroses) et par l'union à distance des apophyses épineuses grâce à des ligaments importants.

- le ligament interépineux joint deux vertèbres voisines,

- le ligament supérieur commun solidarise toutes les apophyses épineuses et il s'étend de l'occipital au sacrum. (schéma n° 9).

1.1.6.3. - Articulation sacroiliaque

L'union entre les coxaux et le sacrum se réalise de façon très solide par une diarthrose.

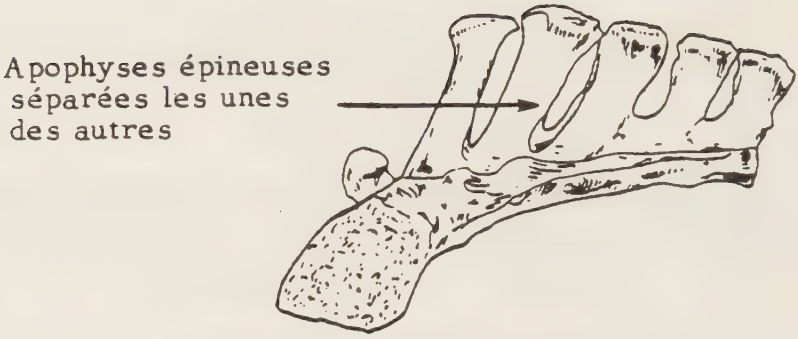


Schéma 7 : Vertèbres sacrées
d'après PAVAUX (23).

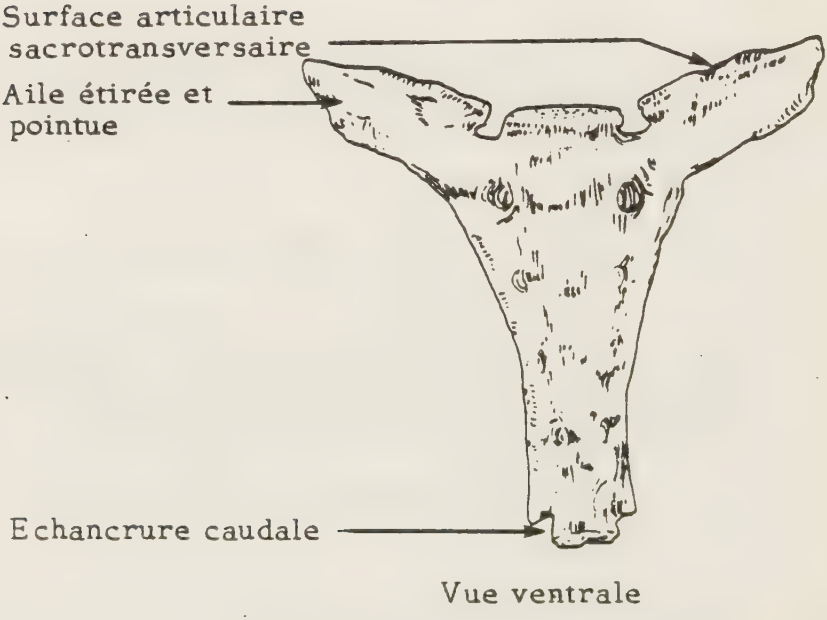


Schéma 8 : Vertèbres sacrées
d'après PAVAUX (23).

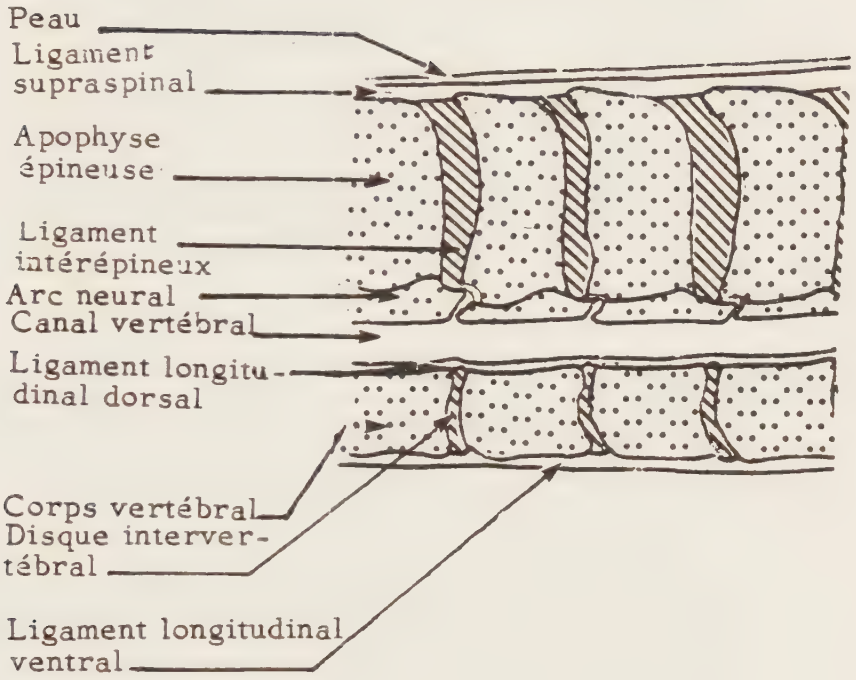


Schéma 9 : Ligaments etstructures annexes d'après JEFFCOTT (6).

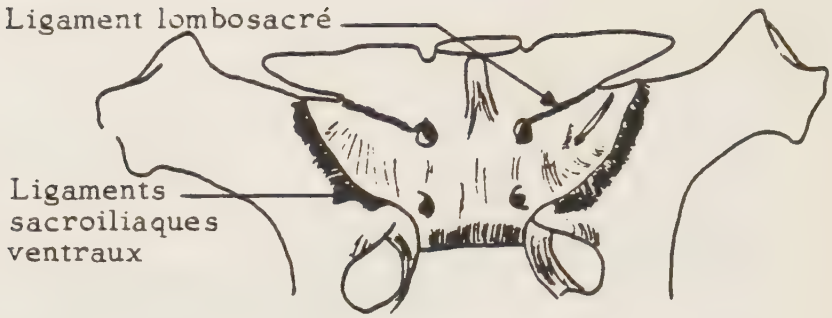
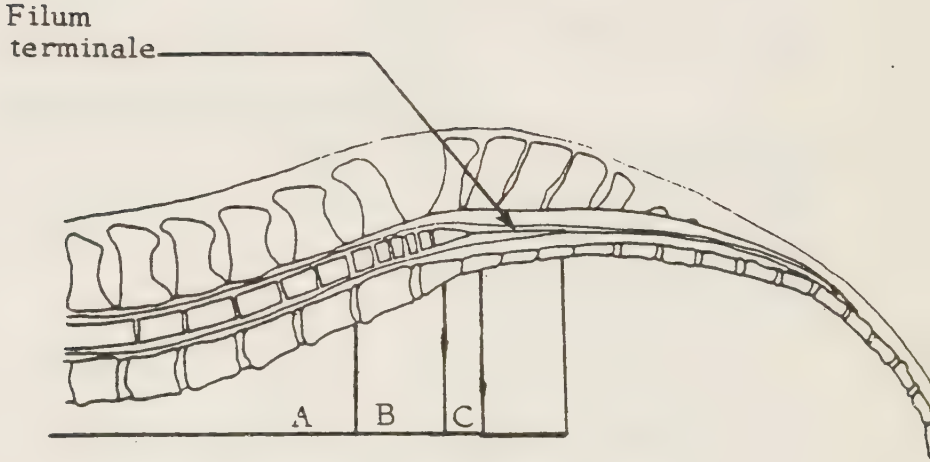


Schéma 10 : Articulation sacroiliaque.
Vue ventrale.
d'après PAVAUX (22).



A - Moëlle lombaire

B - Moëlle sacrée

C - Moëlle caudale

Schéma 11 : Topographie segmentaire
de la terminaison de la moëlle
d'après PAVAUX (22).

Il s'y ajoute des ligaments : le ligament sacroiliaque inférieur périarticulaire (c'est le plus puissant) : les ligaments sacroiliaque supérieur et sacrosciatique, distants de l'articulation (schéma n° 10).

1.2. - LA MOELLE EPINIERE ET SES ENVELOPPES

La moëlle épinière est l'élément noble du rachis. Elle parcourt la colonne vertébrale de C 1 au milieu de S 1, protégée par les méninges. Puis le canal médullaire est occupé par le "filum terminale". (schéma n° 11).

1.2.1. - Généralités

Le cerveau et la moëlle épinière constituent le système nerveux central. Tous deux sont protégés par des éléments osseux.

Les nerfs, d'origine médullaire, et les ganglions nerveux forment le système nerveux périphérique (schéma n° 11)

De façon générale, le système nerveux est caractérisé par les éléments suivants :

- les neurones : ce sont les cellules nobles
- et la névroglie : qui est un élément de soutien et qui en outre, assure une fonction nourricière (astrocytes) et la myélinisation des fibres nerveuses (oligodendrocytes). De petites cellules ou microglie en font également partie.

1.2.2. - Morphologie médullaire

La moëlle épinière est un long cordon qui possède quelques renflements, des sillons médians et latéraux. Les méninges qui la protègent sont au nombre de trois.

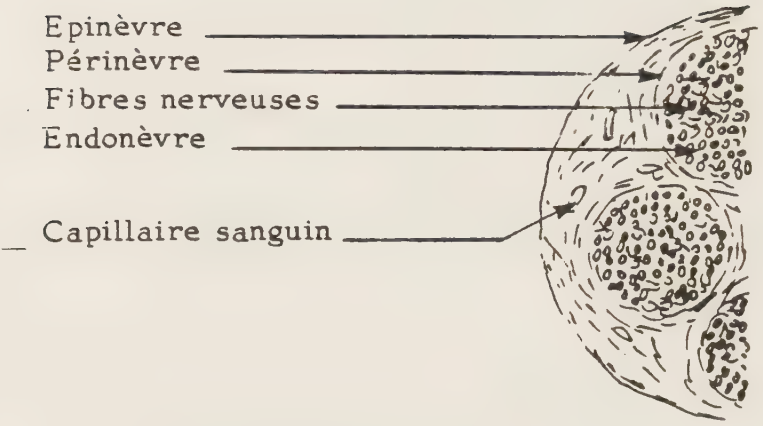


Schéma 12 : Coupe transversale d'un nerf
d'après PAVAUX (22).

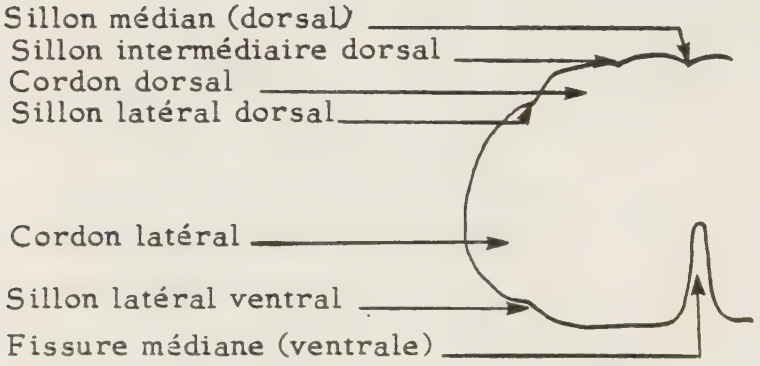


Schéma 13 : Conformation extérieure de
la moëlle épinière
d'après PAVAUX (22).

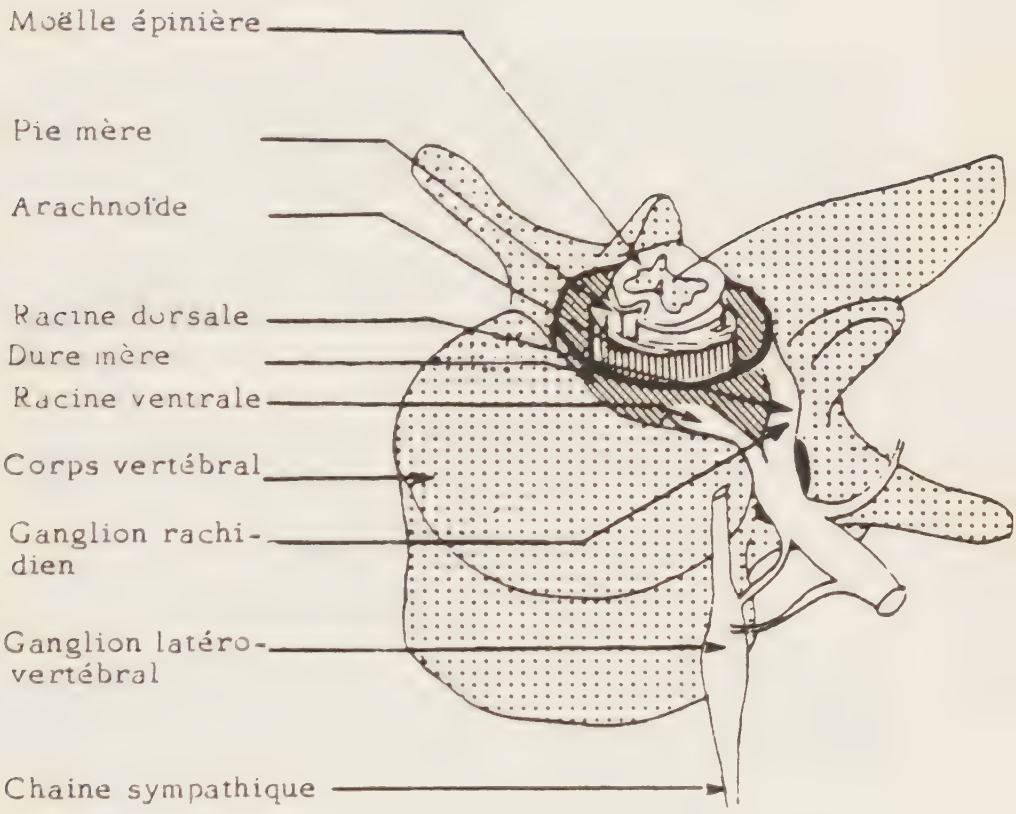


Schéma 14 : La moëlle épinière enveloppée des méninges, d'après PAVAUX (22).

. la pie-mère , feuillet vasculaire
. l'arachnoïde , feuillet réticulaire
. et la dure-mère , feuillet fibreux sous-jacent au tissu osseux
(schémas n° 12 - 13 et 14)

1.2.3. - Structure médullaire

La moëlle épinière présente deux zones différentes. Ce sont :

- la substance blanche. Elle est extérieure et assure essentiellement la fonction de conduction ; elle se répartit en cordons constitués de fibres nerveuses myélinisées, d'astrocytes, d'oligodendrocytes et de quelques capillaires.

- la substance grise regroupe les corps cellulaires, et c'est là que se font les connexions interneuronales. Son activité est plutôt de nature réflexe (répartition et direction des excitations). On l'appelle aussi : appareil propre de la moëlle (schéma n° 15).

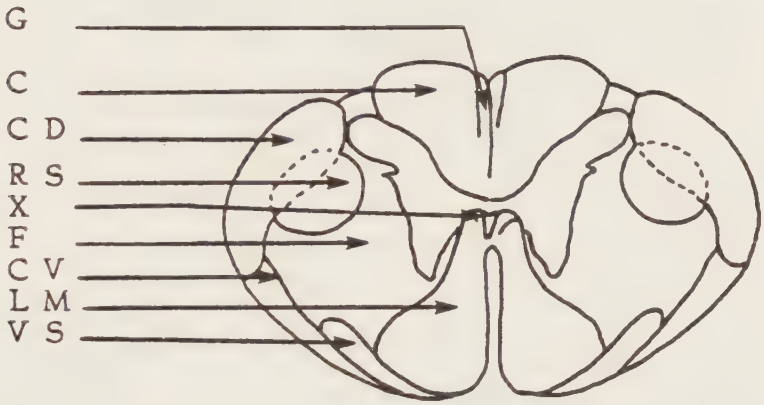
De la moëlle épinière naissent les nerfs qui se répartissent dans tout le corps (schémas n° 11 et 12).

1.3. - LE SYSTEME NERVEUX PERIPHERIQUE

Il se compose de nerfs et de ganglions.

- les ganglions sont des amas de corps cellulaires neuronaux entourés de cellules capsulaires. Les ganglions sensitifs ne possèdent pas ou peu de synapses. Les ganglions végétatifs, appartenant au système nerveux autonome, en possèdent beaucoup.

- les nerfs rachidiens naissent selon une direction perpendiculaire à la moëlle épinière, puis ils cheminent le long des sillons latéraux de la moëlle avant de sortir de la colonne vertébrale par des trous inter-vertébraux. Les nerfs sont à la fois sensitifs et moteurs et sont pourvus de fibres végétatives. La racine nerveuse dorsale est sensitive, la racine nerveuse ventrale est motrice.



G : Faisceau gracile (GOLL)
C : Faisceau cunéiforme (BORDACH)
CD : Faisceau cérébelleux dorsal
RS : Faisceau rubrospinal
X : Terminaison des fibres cortico-spinales
F : Faisceau fondamental
CV : Faisceau cérébelleux ventral
LM : Faisceau longitudinal médial
VS : Faisceau vestibulospinal

Schéma 16 : Coupe transversale du premier segment médullaire.
d'après BARONE (1).

Légende du Schéma 15 ci-contre

Corne dorsale

- 1 - Zone terminale (Lissauer)

Noyaux propres de la corne dorsale (relais sensibilité extéroceptive
- 2 - Noyau apical
- 3 - Noyau de la substance gélatineuse
- 4 - Noyau central
- 5 - Noyau marginal
- 6 - Noyau basal

Relais de la sensibilité proprioceptive
- 7 - Noyau thoracique (dorsal) de Skilling-Clarke
- 8 - Noyau cornu commissural dorsal.

Substance grise intermédiaire

- 9 - Noyau intermédiomédial (Parasympathique)
-10 - Zone viscéroceptive
-11 - Zone viscéro-efférente
-12 - Noyau intermédio latéral (colonne splanchnique (orthosympathique).

Corne ventrale

- 13 - Noyau cornu - commissural ventral
- 14 - Noyau propre de la corne ventrale
- 15 - Noyaux myorhabdoriques (moteurs).

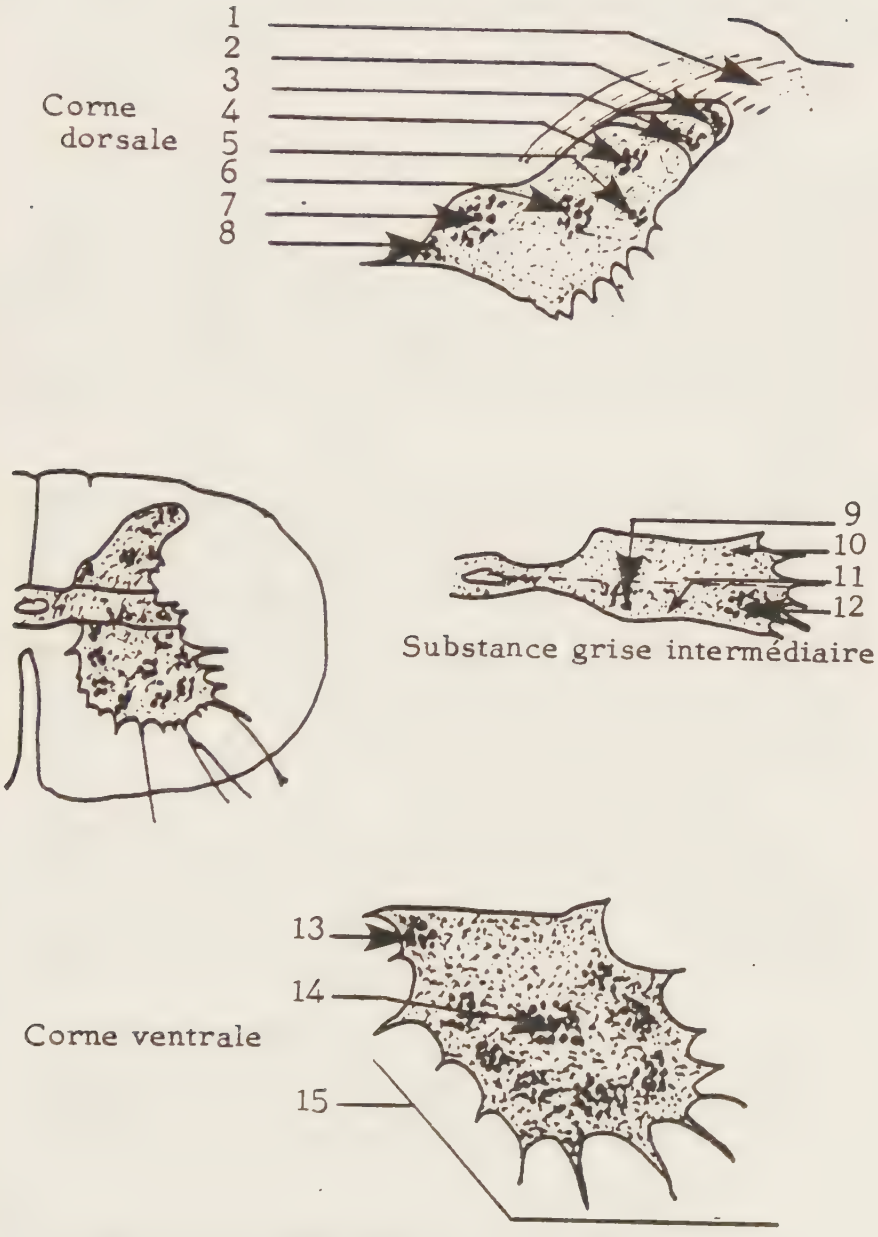


Schéma 15 : Répartition de la substance grise . d'après PAVAUX (22).

Par la suite, les nerfs se distribuent aux différents muscles et au système cutané. Ils se regroupent en plexu afin d'innerver les membres antérieurs et postérieurs.

Le membre antérieur est innervé par le plexus brachial.

Le membre postérieur reçoit son innervation du plexus lombo-sacré.

La connaissance de ces plexus est utile lors de l'examen d'un cheval atteint de problèmes locomoteurs. Il faut également connaître quelques éléments de physiologie, qu'il s'agisse de l'activité conductrice de la moëlle ou de son activité réflexe, car elles sont recherchées en cas de maladie rachidienne.

2 - ELEMENTS DE PHYSIOLOGIE DU SYSTEME NERVEUX

Comme nous l'avons précédemment signalé, la moëlle épinière présente une activité propre essentiellement réflexe siégeant surtout dans la substance grise, et une activité de conduction liée à la substance blanche.

2.1. - FONCTION DE CONDUCTION

Schématiquement la partie dorsale de la moëlle est sensitive, la partie ventrale est motrice. Examinons cela de façon plus détaillée.

2.1.1. - Structure médullaire (22)

2.1.1.1. - La substance grise (schéma n° 15)

Il existe 3 zones : la corne dorsale, la zone grise intermédiaire et la corne ventrale.

2.1.1.2. - La substance blanche

Elle se scinde en 3 cordons : le cordon dorsal, le cordon latéral et le cordon ventral. Chaque cordon est lui-même constitué de tractus différents. (schéma n° 16).

Chez les Equidés, le faisceau rubrospinal est très développé alors que le système pyramidal est fort réduit. Le faisceau rubrospinal est discernable jusqu'en région sacrée de la moëlle. Sa position devient alors de plus en plus médiale dans le cordon latéral.

Il existe aussi des fibres propres d'association ou propriospinales. Elles naissent et se terminent dans la substance grise.

Le cordon ventral est constitué du faisceau longitudinal médial qui est très développé (contingent tectospinal, réticulospinal et vestibulospinal). Il peut-être suivi jusqu'en région sacrée et son développement concomittant à l'importance du faisceau rubrospinal est (d'après BARONE) en relation avec une diminution du système pyramidal.

Remarque : Malgré cette systématisation, il n'y a pas de limite tranchée entre des faisceaux voisins.

2.1.2. - La conduction médullaire (22)

Soit la conduction se fait vers les centres nerveux supérieurs (voies ascendantes), soit elle en provient (voies descendantes).

Les voies ascendantes sont sensitives et elles sont représentées par le cordon dorsal et le tractus spinocérébelleux dorsal et ventral de la substance blanche.

Elles assurent une sensibilité profonde ou proprioceptive, une sensibilité tactile et stéréognosique (sensibilité permettant de reconnaître le volume et la forme d'un objet.

La sensibilité proprioceptive peut-être inconsciente : elle est assurée par le tractus spinocérébelleux et permet les réflexes de posture.

La sensibilité proprioceptive consciente est relayée par les cordons dorsaux : l'influx transmis donne naissance à des sensations conscientes de position et de mouvements des différentes parties du corps. Les fibres concernées sont dites épicritiques.

Les voies descendantes sont les voies motrices : elles sont représentées par le cordon ventral de la substance blanche (faisceau longitudinal médial) et par le faisceau rubrospinal du cordon latéral.

Ces faisceaux exercent également une action régulatrice sur la fonction réflexe de la moëlle (substance grise) - action facilitatrice ou action inhibitrice.

Une lésion des voies ascendantes provoque donc une perte de sensibilité ainsi que des troubles de posture et une aréflexie. Une lésion des voies descendantes a pour conséquence une paralysie et des troubles de l'activité réflexe (hyper ou hypo réflectivite).

2.2. - LA FONCTION REFLEXE

Il existe deux activités réflexes : l'activité viscérale dont nous donnerons quelques notions ultérieurement, et l'activité somatique.

L'activité réflexe est assurée en grande partie par la substance grise médullaire, et la substance blanche assure une régulation sur les réflexes.

Parmi les principaux réflexes citons : le réflexe myotatique, le réflexe de flexion ipsilatérale, le réflexe d'extension croisée.

2.2.1. - Le réflexe myotatique (10)

Il est aussi appelé réflexe d'étirement car il y a contraction réflexe d'un muscle provoquée par son propre étirement.

Ce réflexe est spontané chez les quadrupèdes, mais il peut aussi être provoqué. Par exemple, l'étirement peut-être consécutif à un mouvement articulaire provoqué par le poids du corps ou par contraction des muscles antagonistes.

Un étirement bref induit une réponse de courte durée qui se manifeste par des secousses réflexes dites tendineuses. C'est le cas lors de la la percussion d'un tendon musculaire.

L'exemple type du réflexe myotatique est le réflexe tibio-rotulien. Il est réalisé par percussion du tendon tibio-rotulien intermédiaire, sur un cheval couché. La réponse normale se traduit par la contraction du quadriceps fémoral avec extension de la jambe. Elle met en jeu le nerf fémoral sensitif et moteur et les segments médullaires L. 3 à L 6 (essentiellement L 4 - L 5) Un étirement de longue durée provoque au contraire une contraction réflexe durable.

Ce type de réflexe est soumis à une régulation centrale facilitatrice ou inhibitrice par l'intermédiaire de la substance blanche.

Il y a inhibition du réflexe myotatique lorsqu'il y a stimulation simultanée de fibres nerveuses cutanées ipsilatérales. Par ailleurs, lors de la réalisation du réflexe myotatique, les muscles antagonistes sont inhibés.

Remarque : Le réflexe myotatique spontané est très développé pour les muscles extenseurs car il fait opposition à la gravité.

2.2.2. - Le réflexe de flexion ipsilatérale

Il s'agit de la contraction réflexe simultanée des muscles fléchisseurs d'un membre suite à l'action d'un stimulus le plus souvent douloureux, mais il peut aussi apparaître en cas d'effleurement du membre. Ce réflexe est qualifié d'ipsilatéral car la soustraction au stimulus se réalise du côté de la stimulation.

La zone réflexogène est très étendue puisque tout stimulus provoque le retrait du membre quel que soit l'endroit stimulé. Comme pour le réflexe myotatique, la contraction réflexe des fléchisseurs va de pair avec l'inhibition des muscles antagonistes.

Ce réflexe est polysynaptique.

Il est étudié sur le cheval sur le membre antérieur et le membre postérieur et il s'effectue en pinçant la peau en région distale à l'aide de pinces à forcipressure.

Les segments médullaires concernés par ce réflexe sont :

- C 6 - Th 2 pour le membre antérieur
- L 5 - S 3 pour le membre postérieur

Lorsqu'il y a atteinte médullaire en amont de C 6, le réflexe flexion est exagéré et le membre antérieur reste légèrement fléchi.

Lorsque la lésion est très grave, la flexion du membre stimulé s'accompagne de l'extension du membre contralatéral (cf chapître suivant).

L'absence totale de réflexe signifie qu'il y a atteinte de la portion médullaire C 6 - Th 2.

Les conclusions sont similaires quand il s'agit du membre postérieur. Les lésions concernent alors la région médullaire L 5 - S 3 ou le nerf sciatique moteur et sensitif.

Il faut noter que la perception consciente des stimuli douloureux persiste lorsque les fibres afférentes sensitives des membres et les voies ascendantes médullaires et cérébrales sont intactes. Dans ce cas, le cheval tourne la tête, hennit ou s'exprime d'une autre façon (facialement) alors que le réflexe ne nécessite pas l'intégrité des voies ascendantes médullaires et cérébrales.

Par ailleurs, lors de lésions des voies ascendantes médullaires et cérébrales, le réflexe de flexion peut subsister sans que le cheval ne perçoive le stimulus douloureux.

2.2.3. - Le réflexe d'extention croisée

Le réflexe de flexion s'accompagne souvent d'une contraction généralisée des muscles extenseurs du membre opposé avec inhibition réciproque des muscles fléchisseurs contra-latéraux.

Lorsque l'animal est debout, ce réflexe lui permet de garder l'équilibre lorsqu'il retire une jambe après stimulus nociceptif.

Au contraire, lorsque l'animal est couché, ce phénomène est pathologique et signe une lésion médullaire grave. Ces réflexes concernent les membres antérieurs et postérieurs.

2.2.4. - Autres réflexes.

Lors de l'examen d'un cheval, il faut également rechercher le réflexe périnéal. Il consiste à pincer le périnée. La réponse normale se traduit par la contraction du sphincter anal et la flexion de la queue. La réponse est nulle lorsque les fibres sensitives (branches périnéales du nerf honteux, segment médullaire S 1 - S 3) ou les fibres motrices (nerf sacré et coccygien - segment médullaire S 1 - C o) sont lésées.

On peut aussi rechercher le réflexe panniculaire : celui-ci est simple à mettre en oeuvre car il suffit de pincer la peau. En temps normal, la réponse consiste en une contraction des muscles pauciers : une réponse nulle signifie qu'il y a lésion médullaire légèrement en amont du lieu stimulé, en raison de la disposition oblique des nerfs rachidiens.

En conclusion, on peut dire que l'étude des réflexes sur un cheval permet de localiser une lésion médullaire de façon grossière. Par exemple, l'atteinte des motoneurones périphériques (plexus brachial et lombo-sacré) se traduit par une hypo ou une a-réflexie.

Au contraire, l'hyperréflexie est le témoin d'une lésion des motoneurones centraux (faisceaux descendants de la substance blanche) qui ne peuvent plus jouer le role inhibiteur. L'étude de la sensibilité permet quant à elle d'évaluer la gravité des lésions : la sensibilité proprioceptive est la première à disparaître, la sensibilité douloureuse est la dernière ; sa disparition signe donc de graves lésions médullaires.

2.3. - LE TONUS MUSCULAIRE (4 - 10)

C'est la tension légère affectant les muscles striés au repos qui leur donne une consistance caractéristique et qui disparait par section du nerf moteur ou des racines médullaires postérieures correspondantes.

Le tonus musculaire subit diverses influences "tonigènes". Ainsi, les actions centrales descendantes peuvent provoquer une certaine rigidité musculaire lors de rupture des racines nerveuses dorsales.

Il existe aussi une répartition transversale des influences tonigènes et une désafférentation unilatérale peut provoquer l'hypertonicité des membres contralatéraux. Enfin, les parties caudales de la moëlle peuvent agir de façon bizarre sur les partie rostrales : la section lo mbaire de la moëlle provoque l'hypertonicité des membres antérieurs (signe de SCHIFF-SCHERRINGTON) alors que la section des nerfs moteurs des membres postérieurs ne provoque pas ce phénomène (10).

Ayant terminé l'étude du tonus musculaire de la conduction médullaire et de l'activité réflexe, on peut résumer ainsi :

- l'étude des réflexes spinaux et du tonus musculaire permet de localiser une lésion médullaire.

- la recherche de la sensibilité permet d'en évaluer la gravité.

Ce sont les principales étapes de l'examen neurologique du cheval dont nous reparlons ultérieurement.

Il reste à aborder l'étude du liquide céphalorachidien afin de clore cette première partie Anatomie et Physiologie du système nerveux.

3 - LE LIQUIDE CEPHALORACHIDIEN (14 - 22)

C'est un liquide incolore et limpide qui représente un compartiment liquidien autonome. Il est secrété à la fois par l'épithélium épendynaire (20%) et les plexus choroïdes (80 %). Ces plexus sont situés au niveau du IIIème ventricule et des ventricules latéraux de l'encéphale. Il emplit les cavités du névraxe et les expases arachnoïdiens. Son rôle est mécanique et nutritif. Il circule des plexus choroïdes vers les granulations arachnoïdiennes. Puis il y a restitution des éléments au compartiment sanguin.

Les résultats de l'examen biochimique et cellulaire sont collectés dans le tableau n° 1.

Ce sont des valeurs de référence relevées sur des chevaux sains.

- Tests rapides (à l'aide de bandelettes) (tableau n° 1)

Sang	Glucides	Protéïnes	Indice de réfraction
-	+	+	1,3344

- Données plus précises (tableau n° 2) (14)

Cellules x 10^3/ml		Protéïnes totales g/l
Rouges	Blanches	
3,13	0,02	0,6

- Valeurs comparatives du liquide céphalorachidien et du sang (tableau n° 3) (14)

Paramètres	Sang	L.C.R.
Glucides g/l	1,08	0,57
Urée g/l	0,16	0,13
Créatinine g/l	0,01	0,04
Bilirubine totale g/l	0,013	0,08
Cholestérol g/l	0,95	0,06
Na (sodium) mEq/l	139,10	146,10
K (potassium) mEq/l	4,24	2,96
Cl (chlore) mEq/l	99,80	113,00
Co (calcium) mg/l	128,00	51,20
P (phosphore) mg/l	38,70	108,00
P.A.L. UI	96,20	1,80
C.P.K. UI	47,10	2,60
A.S.T. UI	402,20	15,60
L.D.H. UI	84,00	2,10

PAL : phosphatase alcaline
CPK : créatinine phosphokinase
AST : aspartate aminotransférase (T.G.O.)
LDH lactate déshygrogénase

CONCLUSION : La connaissance de l'Anatomie du rachis et de la physiologie nerveuse est utile pour la suite de l'exposé.

En effet, l'anatomie permet de préjuger quelles peuvent-être les diverses affections rachidiennes : troubles concernant le support osseux lui-même, la musculature ou l'élément noble c'est-à-dire la moëlle.

La physiologie médullaire quant à elle peut éclairer le clinicien sur les troubles rencontrés au cours de son examen du cheval malade.

Nous nous proposons dès lors d'exposer les diverses affections rachidiennes recueillies dans la littérature. Parallèlement, nous en exposons la symptomatologie après avoir donné quelques définitions indispensables.

DEUXIEME PARTIE

LES AFFECTIONS RACHIDIENNES

DES EQUIDES

Les affections rachidiennes sont de plus en plus fréquentes chez les chevaux. Cela s'explique par l'accroissement du nombre des compétitions de saut et des autres disciplines.

Jusqu'à nos jours, bien peu d'auteurs les ont étudiées. On peut essayer d'expliquer ce phénomène par le fait qu'un cheval qui a de graves problèmes rachidiens n'est plus utile et le plus souvent il est abattu. Toutefois, des autopsies ont été réalisées afin de noter les lésions des différents tissus tant du point de vue macroscopique que du point de vue microscopique.

Les affections rachidiennes sont donc variées car elles concernent les tissus mous, les vertèbres et/ ou la moëlle épinière. La gravité des troubles dépend de l'existence éventuelle de lésions médullaires et de leur importance.

Avant de citer les différentes affections susceptibles d'être rencontrées, il est nécessaire de rappeler quelques généralités.

1 - GENERALITES ET DEFINITIONS

1.1. -ASPECT BIOMECANIQUE DU RACHIS THORACOLOMBAIRE

La connaissance de cette biomécanique est importante car elle peut expliquer la Pathogénie et la fréquence des troubles dorsaux.

La colonne vertébrale, comme le postule STRASSER (27) peut être comparée à un arc et à sa corde.

L'arc est constitué par la colonne vertébrale, le pelvis et les muscles dorsaux.

La corde qui tend l'arc est représentée par le sternum, les muscles abdominaux et par la ligne blanche.

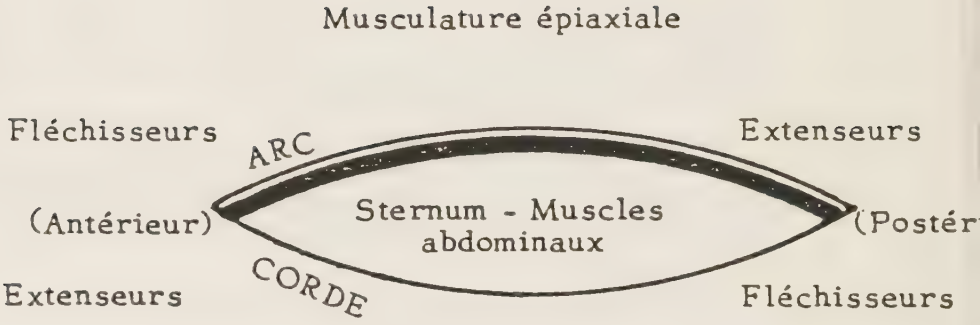


Schéma 17 : Représentation de la colonne vertébrale en "corde et arc".
d'après SLIPJER.(25 bis)

Ce modèle comprend aussi les muscles extrinsèques des quatre membres et les muscles épiaxiaux (schéma n° 17).

Les muscles extenseurs des membres antérieurs, les muscles fléchisseurs des membres postérieurs et les muscles abdominaux tendent l'arc; inversement, les fléchisseurs des membres antérieurs, les extenseurs des membres postérieurs et la musculature épiaxale s'opposent aux muscles précédents (schéma n° 18).

L'arc est très aplati chez les ongulés dont le cheval. Il existe une légère incurvation du rachis en région thoracique mais les régions lombaire et sacrée sont horizontales. En revanche, l'encolure joue le rôle d'un balancier, aidée des muscles cervicaux (splénius) et des ligaments unis en un ligament nuchal. A l'opposé de l'encolure, la queue joue aussi le rôle d'un balancier mais son importance biomécanique est moindre.

L'axe vertébral est flexible dans certaines limites. La flexibilité est permise par l'élasticité des disques intervertébraux, par la présence des ligaments intervertébraux et interépineux et du ligament nuchal. Mais ce sont les muscles épiaxiaux qui jouent le plus grand rôle. Ils permettent d'adapter l'arc et sa corde à toutes les postures et à toutes les phases du déplacement.

La légère courbure dorsale augmente la résistance de l'axe vertébral et de ce fait, le poids d'un cavalier ne provoque pas l'affaissement de la colonne vertébrale.

La région thoracolombaire est moins flexible et c'est ce qui explique la fréquence de la fusion des apophyses transverses chez les chevaux, les zèbres et les mules. De la même façon, il n'est pas rare de constater une ankylose intervertébrale et une ankylose des apophyses épineuses.

Incontestablement, cela augmente la rigidité et la stabilité d'une partie de la colonne vertébrale. Il n'est cependant pas prouvé que ce fait ait une conséquence pathologique et un retentissement clinique.

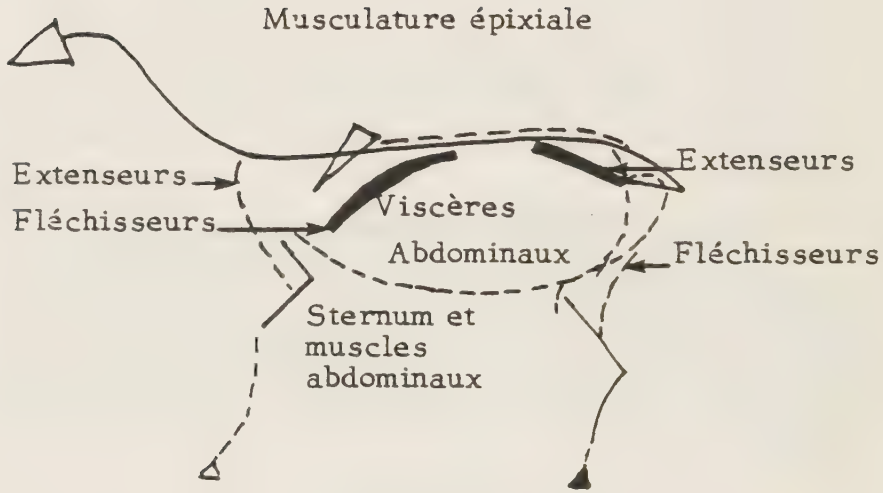


Schéma 18 : Représentation schématique de la conformation corporelle du cheval. d'après JEFFCOTT (6).

on parle alors de :

- monoplégie lors de l'atteinte d'un membre
- quadriplégie lors de l'atteinte de quatre membres
- d'hémiplégie lors de l'atteinte de la moitié latérale du corps
- de paraplégie lors de l'atteinte du train postérieur.

La paralysie varie enfin en fonction de son évolution ou de sa cause. La paralysie est dite flasque lorsque les muscles sont inertes ; elle est spastique si les muscles extenseurs sont hyper toniques, et dans ce cas le membre fléchit difficilement.

1.2.2. - L'hyperkinésie (4)

Elle correspond à l'augmentation de l'amplitude et de la rapidité des mouvements, et les variétés sont nombreuses.

On reconnaît :

- les convulsions qui sont des contractions intenses, brusques et involontaires,
- les contractures ou contractions permanentes et involontaires,
- les myoclonies ou contractions rythmiques, cloniques et involontaires,
- les chorées : ce sont des contractions cloniques arythmiques qui disparaissent au repos,
- les tremblements ou contractions rythmiques, rapides, superficielles et de faible amplitude,

enfin il y a les frissons :contractions cloniques, violentes et fugaces des muscles superficiels.

1.2.3. - La dyskinésie (4)

C'est la difficulté à accomplir des mouvements quelle qu'en soit la cause : incoordination, spasmes ou parésie.

La dyskinésie comprend entre autres l'ataxie, c'est-à-dire le syndrôme caractérisé par des troubles de la coordination motrice. L'ataxie peut-être d'origine

spinale ou cerebelleuse. Elle diffère de la paralysie car la force musculaire est conservée. Elle diffère aussi des boiteries qui n'ont pas une origine nerveuse.

Il existe plusieurs variétés d'ataxie dont voici la classification :

- astasie : c'est une ataxie statique
- abasie . ou ataxie locomotrice
- apraxie : les mouvements ne sont pas adaptés au but recherché
- athétose : les mouvements sont lents et raides
- hypermétrie : c'est une exagération des mouvements.

L'ataxie que l'on rencontre plus particulièrement chez les chevaux est l'ataxie spinale avec lésion du faisceau de GOLL et de BURDACH (substance blanche), perte de sensibilité propioceptive, abasie et hypermétrie

Ces quelques notions étant acquises, abordons maintenant le chapître des affections rachidiennes.

2. L'AFFECTION DES TISSUS MOUS (Myalgie des longs dorsaux) (6)

Les affections les plus fréquentes, sont, outre les abcès et les blessures superficielles, les myalgies de la masse des muscles longs dorsaux.

Tous les muscles de la masse commune peuvent être atteints ou bien seule une portion de ces muscles est douloureuse. La masse commune dorsale est le plus grand groupe musculaire dont l'action est d'étendre et de fléchir latéralement la colonne vertébrale. La douleur est d'abord ressentie par palpation externe ou palpation interne du muscle iliopsoas. La myalgie est très souvent secondaire à un autre trouble et en particulier à une arthrose du jarret (cas le plus fréquent). Le cheval raccourcit alors ses enjambées et il se déplace par à-coups, ce qui engendre une fatigue excessive de la masse lombaire.

De la même manière, une arthrose du grasset retentit sur les muscles gluteaux.

Le traitement de cette douleur musculaire fait appel non seulement au traitement de l'affection primitive mais aussi à la mise au repos du cheval.

3 - AFFECTION VERTEBRALES

Elles sont nombreuses et très variées, congénitales ou acquises, aux conséquences bénignes ou tragiques.

3.1. - LES DEFORMATIONS DE LA COLONNE VERTEBRALE

3.1.1. - La scoliose (12)

Ce terme définit une déviation latérale de la colonne vertébrale thoracique, le plus souvent d'origine congénitale.

Il est généralement difficile d'évaluer l'importance de la déviation en se référant uniquement à l'examen clinique; il faut y associer un examen radiographique.

Il y a très rarement des troubles locomoteurs graves. Toutefois, ces animaux ne peuvent etre utilisés ni pour le travail ni pour la monte.

- la scoliose peut aussi être due à un spasme musculaire, elle est alors temporaire et rétrocède avec la levée du spasme.

Elle peut-etre associée à une cyphose qui est une dourbure dorsale prononcée.

Dans ce cas, les déficits locomoteurs sont plus importants, la démarche est saccadée et les pas sont courts et rapides.

- Enfin, la scoliose peut être combinée à une synostose, c'est-à-dire, à la fusion des vertèbres. Cette affection est congénitale et la scoliose est alors secondaire à la synostose.

3.1.2. - La lordose (6)

C'est une courbure concave prononcée de la colonne vertébrale thoracique. Cette affection est congénitale ou acquise. De façon générale, les surfaces articulaires adjacentes à la région sont hypoplastiques et cette hypoplastie est liée à l'hyperextension des articulation intervertébrales.

Comme dans le cas précédent, la moëlle épinière n'est pas affectée. La lordose peut aussi s'associer à la cyphose en région lombaire, ce qui entraîne l'aspect hymoristique de chevaux de cirque (schéma n° 19).

3.1.3. - Le torticolis (13)

Le torticolis atteint la colonne vertébrale cervicale.

Il peut être congénital ou acquis. Chez le poulain, le torticolis congénital est très souvent la conséquence d'une gestation bicornuale. Dans ce cas, les malformations vertébrales peuvent être si grandes que le torticolis est irréductible.

Le torticolis acquis relève de plusieurs étiologies :

- la protusion d'un disque intervertébral cervical,
- lésions musculaires de type dégénérescence dystrophique,
- lésions nerveuses suite à un abcès et une périostite, la tête est alors déviée du coté opposé à la lésion.

3.2. - LES MALFORMATIONS VERTEBRALES (2 - 14)

Toutes les vertèbres peuvent être atteintes de malformations. Nous ne citons ici que les plus fréquemment rencontrées chez le cheval.

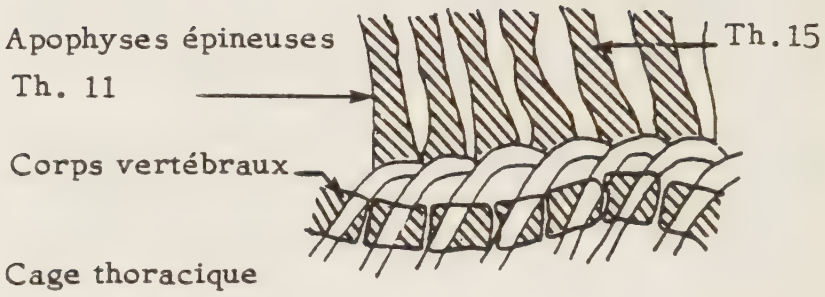


Schéma 19: Lordose de la colonne vertébrale thoracique moyenne.
d'après JEFFCOTT. (6).

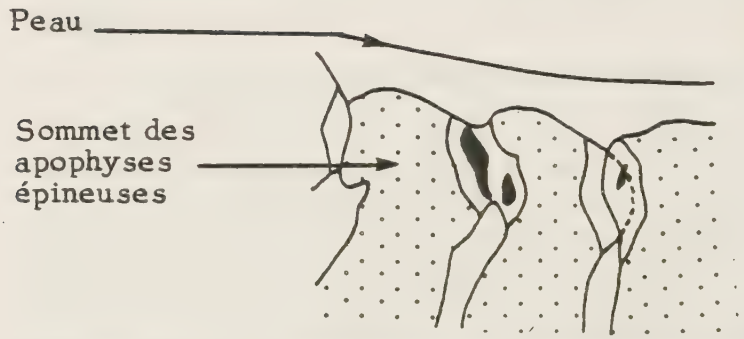


Schéma 20 : "Chevauchement" des apophyses épineuses dorsales.
d'après JEFFCOTT et HICKMANN (7).

3.2.1. - Atlas et Axis (2

3.2.1.1. - Malformation occipito-atlantoaxiale congénitale asymétrique et fusion atlantooccipitale asymétrique

Ce sont deux affections congénitales et elles provoquent une scoliose mais elles n'affectent pas le moëlle épinière. Il n'y a donc pas de troubles locomoteurs.

Ces affections ne sont probablement pas héréditaires.

3.2.1.2. - Occipitalisation de l'Atlas liée à l'atlantisation de l'Axis

Cette entité pathologique est héréditaire et congénitale. Elle se manifeste sous deux formes différentes.

- chez les nouveaux-nés, l'encolure est raide et il y a un dégré variable de tétraparésie et d'ataxie. A la palpation, l'anomalie vertébrale peut-etre notée.

- au sevrage, la maladie se traduit par une ataxie spastique et une tétraparésie. Contrairement aux affections précédentes, il y a atteinte médullaire en raison des malformations vertébrales.

3.2.2. - Les autres vertèbres (2)

Les malformations peuvent siéger sur les deuxième et troisième cervicales. Il peut s'agir d'un raccourcissement de l'apophyse épineuse de C.2 avec déformation de l'articulation C.2 - C.3, raccourcissement de C.3. et subluxation à la hauteur de C.3 - C.4.

Cela se traduit par une ataxie grave des membres postérieurs, une incoordination des membres antérieurs à un degré moindre et une légère hypermétrie.

3.3. - LES AFFECTIONS TRAUMATIQUES

Les traumatismes vertébraux peuvent siéger sur toutes les vertèbres et engendrent, suivant l'intensité du choc des déplacements et des lésions variables, allant de la subluxation à la fracture comminutive.

3.3.1. - Affections traumatiques des vertèbres cervicales

3.3.1.1. - Subluxation atlantoaxiale (6 - 26).

Cette affection est caractérisée par l'augmentation de la distance entre :

- d'une part, l'arc dorsal de l'Atlas et l'apophyse épineuse de l'Axis,
- et d'autre part, la dent de l'Axis et le plancher de l'Atlas.

La subluxation atlantoaxiale que l'on rencontre plus volontiers chez les jeunes chevaux, s'accompagne d'un hématome et engendre une compression médullaire. Cela se traduit par une raideur du cou, une douleur, une crépitation à la manipulation du cou et une ataxie.

On peut envisager, pour ce cas, une intervention chirurgicale : il s'agit de la décompression médullaire par hémilaminectomie après abord dorsal. La conduction nerveuse se rétablit alors de façon progressive dans le meilleur des cas.

3.3.1.2. - Fracture de la dent de l'Axis (20)

Elle apparait surtout chez de jeunes chevaux au cours d'une chute. La fracture se localise au niveau du cartilage de croissance de la dent. Le déplacement de la dent fracturée est plus ou moins important et il peut-être inexistant. La compression médullaire est naturellement fonction du degré de déplacements des abouts. Il s'ensuit un grave dysfonctionnement des voies motrices volontaires et l'animal ne peut ni bouger ni même lever la tete.

Lorsque le déplacement est peu important, on peut envisager de fixer la dent de l'Axis de façon chirurgicale. (Mise en place de 4 broches perpendiculaires longitudinalement à l'Axis et fixation de celles-ci par 2 petites plaques de part et d'autre de l'Axis)(20)

La fixation de la dent étant assurée, la guérison fonctionnelle est rapide. Au contraire, si le déplacement est important, la compression médullaire est

conséquente et les lésions sont irreversibles.

3.3.2. - Affections traumatiques des vertèbres thoraciques

3.3.2.1. - Chevauchement des apophyses épineuses (6 - 7)

Le chevauchement a lieu sur le sommet des apophyses épineuses. Il est très fréquent "sous la selle des cavaliers". Les chevaux qui presentent ces lésions sont surtout des chevaux de saut ou de chevaux ayant fait une chute. Cela suppose, en cas de chute, une étiologie traumatique. L'étiologie reste toutefois inconnue dans les autres cas. D'ailleurs, bien des chevaux n'en manifestent aucun signe particulier. Sinon, ils présentent une douleur dorsale subaiguë ou chronique. Il y a alors perte de flexibilité de la colonne vertébrale (chevaux de saut), ils répugnent à être montés ou ils refusent le saut.

A la palpation, quelques chevaux expriment une certaine douleur, d'autre, pas. Le diagnostic clinique nécessite d'être confirmé radiologiquement. On peut observer des réactions périostées, des petits kystes, quelquefois la fusion de l'extrémité des apophyses (schéma n° 20).

Le diagnostic peut également être confirmé par administration locale d'anesthésique ; cette manoeuvre doit être suivie d'une disparition de la douleur.

Le traitement de cette affection est simple ; il consiste à mettre le cheval au repos et à utiliser des substances anti-inflammatoires. Quelquefois, la résection chirurgicale de l'extrémité des apophyses peut-être nécessaire, avec toutes chances de guérison.

3.3.2.2. - Fractures des apophyses épineuses

Ces fractures surviennent encore une fois chez les jeunes chevaux qui ont reculé ou qui sont tombés sur le dos.

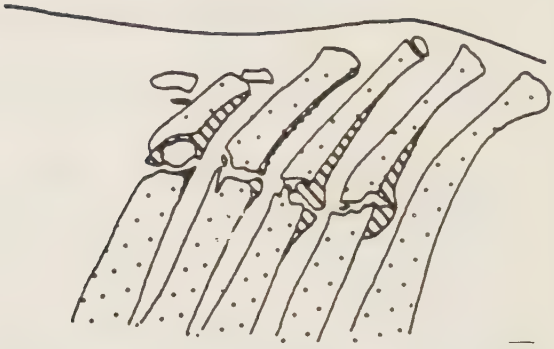


Schéma 21 : Fractures multiples des apophyses épineuses, à la hauteur du garrot. d'après JEFFCOTT et WHITWELL (8)

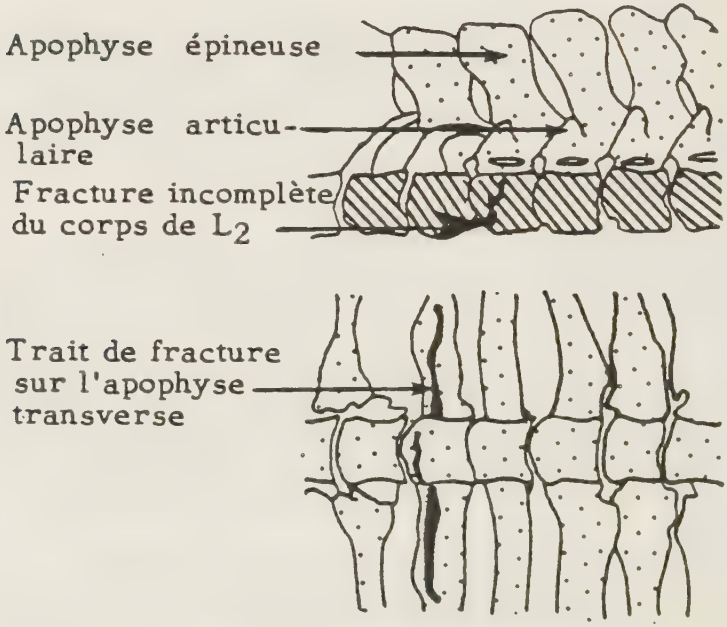


Schéma 22 : Fractures du corps vertébral de L_2 s'étendant aux apophyses transverses. d'après JEFFCOTT et WHITWELL (8)

L'extrémité dorsale des apophyses et les centres d'ossification sont les plus fréquemment touchés. Les abouts fracturaires peuvent être déplacés latéralement. (schéma n° 21).

Ces fractures engendrent une vive douleur initiale puis une réaction inflammatoire. Toutefois, les chevaux guérissent souvent de façon satisfaisante avec du repos et l'emploi d'anti-inflammatoires. Dans quelques cas, la résection chirurgicale est recommandée.

3.3.2.3. - Fractures des corps vertébraux (6)

Ces fractures peuvent avoir, de par leur site, de graves conséquences sur l'intégrité médullaire. Tout est fonction de la complexité de la fracture et de l'éventuel déplacement des abouts fracturaires (schémas n° 21 - 22).

Les chevaux de saut sont les plus fréquemment sujets à ce type de fractures. Un certain nombre de facteurs influent sur l'apparition de ces accidents. Ce sont par exemple :

- la nature des haies et des obstacles,
- l'état de fatigue du cheval,
- la présence de lésions antérieures (fusion vertébrale d'origine congénitale).

Lorsque le déplacement des abouts osseux est important, il engendre une paraplégie avec section de la moëlle bien que la dure-mère puisse rester intacte.

La paraplégie peut donc être immédiate mais elle peut aussi n'apparaître qu'après un certain délai. En effet, la fracture vertébrale peut exister sans déplacement des fragments. Dans ce cas tant que le cheval reste immobile, il ne présente qu'une douleur dorsale. Les postérieurs sont écartés, le dos est raide. Mais à l'occasion d'un mouvement brutal, les abouts fracturaires peuvent se déplacer et provoquer une paraplégie plus ou moins tardive.

Dans certains cas enfin, les fractures des corps vertébraux peuvent ne pas engendrer de paralysie.

lorsque le cheval est contenu dans des conditions propic à la stabilité des abouts osseux. Dans ce cas, il y a espoir de guérison. Toutefois, l'hématome épidural est re ponsable d'une légère compression médullaire avec incoo dination des membres postérieurs et douleur dorsale. La réparation est longue car il est difficile de maintenir un cheval tout à fait immobile.

Les luxations vertébrales sont aussi fréquentes en région thoracique. En raison du déplacement vertébral, les conséquences sont de même nature que celles des fractures.

3.3.3. - Affections traumatiques des vertèbres lombaires

3.3.3.1. - Subluxation des apophyses epineuses (6)

Cette affection semble être pour certains auteurs, une cause fréquente de troubles dorsaux chez le cheval. Cliniquement, la ligne médiane du dos n'est pas rectilign et il y a déplacement latéral d'une ou de plusieurs apophyses épineuses thoraciques caudales ou lombaires craniales. D'après quelques auteurs, la manipulation perme de les repositionner normalement. JEFFCOTT doute forte ment de ce diagnostic (6) : pourquoi n'y a-t-il déplacement que des apophyses épineuses, et pourquoi n'est-il pas accompagné du déplacement du corps vertébral et des autres apophyses. Si cela était le cas, la colonne vertébrale ne pourrait supporter le poids de l'animal et encor moins celui d'un cavalier.

Une autre théorie essaie d'expliquer les faits cliniques ; une lésion locale des tissus mous provoque , soit l'augmentation du tonus musculaire du long dorsal, soit un spasme, ce qui engendre une scoliose spastique. La manipulation citée plus haut peut avoir pour conséquence de lever le spasme musculaire, d'où le retour à la flexibilité vertébrale.

Quoiqu'il en soit, la pathogénie de ce processus néc site encore quelques recherches.

3.3.3.2. - Fractures

Les lésions rencontrées et les conséquences cliniques sont tout à fait superposables à celles provoquées par les fractures en région thoracique (cf Chap).

3.3.4. - Affections traumatiques de la région sacroiliaque

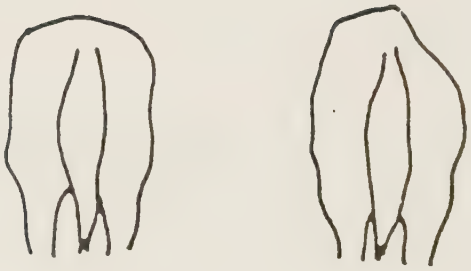
3.3.4.1. - Entorse sacroiliaque (6)

Il s'agit d'une lésion (d'un étirement) des ligaments qui stabilisent la ceinture pelvienne, c'est-à-dire les ligaments sacroiliaques ventral, latéral et dorsal et les ligaments sacrotubéraux. Les ligaments sont des structures fibreuses et dures sujettes aux traumatismes telle une tension excessive. Cette affection survient en général sur des chevaux de cross et de saut et elle est souvent secondaire à une boiterie des membres postérieurs siégeant en région distale. Elle se manifeste cliniquement par une douleur aigüe en région sacroiliaque. La boiterie initiale persiste, elle devient intermittente et peut alors se déplacer d'un membre postérieur à l'autre. Quelquefois, le cheval semble laisser traîner les sabots en pince.

La masse musculaire glutéale est amyotrophiée, la croupe peut apparaître dyssymétrique à l'inspection. Le bassin peut également effectuer une légère rotation et la queue peut-être reportée sur le côté. (Schéma n° 23)

La palpation, pression exercée sur la ligne médiane et en avant des tubérosités sacrées, provoque une douleur manifeste. Le cheval répugne également à fléchir ventralement le rachis lombaire. Toutefois, lorsque la lésion est ancienne, la douleur est difficilement mise en évidence.

Si cette affection est rapidement diagnostiquée, elle guérit facilement, grâce au repos et au traitement de la boiterie primitive.



Normal Affaissement du bassin
Amyotrophie coté droit.

Schéma 23 : Représentation schématique d'un bassin normal et d'un bassin asymétrique. d'après JEFFCOTT (6).

La radiographie aide au diagnostic : elle montre une augmentation de l'espace interarticulaire sacroiliaque et quelquefois une rotation du pelvis, mais cela nécessite un appareillage très sophistiqué et très puissant. Ce n'est pas à la portée de tout vétérinaire.

3.3.4.2. - Subluxation et luxation sacroiliaque (6)

L'articulation sacroiliaque est une diarthrose composée d'attaches fibreuses et d'une petite articulation synoviale (cf. Chap. n° 1.1.6.)

Chez un cheval adulte, le mouvement articulaire est minime. La subluxation ou la luxation apparaissent chez des chevaux voués au saut ou à la chasse.

Lors de ce traumatisme fonctionnel, le cheval boite de façon marquée. Il répugne aussi à se déplacer comme au tout début d'un entrainement lorsqu'il n'est pas encore échauffé. Quelquefois, le cheval ne boite pas mais le cavalier constate que le dos de sa monture est raide ou que le cheval ne veut pas sauter.

Actuellement, les trotteurs présentent de plus en plus souvent cette lésion en raison de l'usage croissant de sulkys qui agissent sur les postérieurs et sur le dos. Les signes cliniques sont variés : boiterie subaiguë ou chronique, raideur des membres postérieurs, enjambée courte, ralentissement pour tourner.

Le diagnostic de subluxation (ou de luxation) est fondé sur la position anormale du bassin. Lorsque la luxation est grave, le glissement de l'ilium sur le sacrum peut être audible peu de temps après le traumatisme.

Le diagnostic de subluxation peut aussi être établi à l'occasion d'une exploration rectale, la distance entre l'aorte, qui marque la ligne médiane, et l'ilium est différente à gauche et à droite.

Le traitement n'est possible qu'en cas de subluxation. Il est recommandé de mettre le cheval au repos et de lui prescrire des anti-inflammatoires. La guérison est alors obtenue en quelques mois.

En cas de luxation grave, aucun traitement ne peut-être envisagé. Cela est d'ailleurs la règle pour les affections traumatiques chez les chevaux.

Au terme de cette étude des affections traumatiques, on peut souligner que certaines affections, comme les traumatismes des tissus mous, ceux portant sur les apophyses épineuses, les entorses et les subluxations sacro-iliaques, sont d'un pronostic favorable.

Le traitement est d'ailleurs unique : le repos et le traitement anti-inflammatoire sont préconisés, ainsi qu'une reprise progressive de l'entrainement.

Pour ce qui est des autres traumatismes, la chirurgie est quelquefois envisageable : toutefois, le pronostic reste fort sombre.

4 - LES TUMEURS

Il nous faut maintenant citer le cas d'une affection d'une toute autre origine : il s'agit d'un trouble néoplasique. Nous n'en donnons que les caractères principaux car il n'a été décrit qu'une seule fois dans la littérature. (28).

Le mélanome épidural, dont il est question, avait atteint un cheval gris. Celui-ci présenta successivement une parésie du train postérieur accompagnée d'une paralysie vésicale avec voussure du dos et d'une anesthésie périnéale. A l'autopsie, on découvrit une masse noire située dans les muscles de la masse commune et qui provoquait une compression médullaire au niveau de l'espace L.5 - L. 6. L'examen de cette masse a révélé sa nature néoplasique.

Les symptômes ainsi créés ne sont pas caractéristiques de cette seule affection. En effet, les atteintes

médullaires que nous allons maintenant exposer, provoquent des troubles similaires.

Ce sont les différentes myélopathies

- dénégérescence après ingestion de sorgho,
- myélite due au virus herpès équin,
- myélite focale d'origine protozoaire.

5 - LES MYELOPATHIES

Les myélopathies ou affections médullaires, ont différentes étiologies.

Elles peuvent être d'origine inflammatoire ou dégénérative ou même d'origine inconnue. Ce qui est le cas de la myélopathie par sténose du canal vertébral cervical. Elle porte de nombreux synonymes, tels que le mal du chien - le cheval bricoleur - l'ataxie spinale du poulain ou encore le "Wobber syndrome". Cette affection pourrait aussi bien entrer dans le chapître des affections vertébrales, mais les symptômes sont caractéristiques d'une atteinte médullaire. C'est la raison pour laquelle nous la traitons dans cette partie de l'exposé.

5.1. - LES MYELOPATHIES INFLAMMATOIRES

On les appelle également "myélites". Seule la moëlle peut-être touchée mais il arrive fréquemment qu'il y ait atteinte simultanée de l'encéphale. Dans ce cas, il faut parler d'encéphalomyélite . Si les méninges sont aussi concernées, nous avons alors affaire à une méningoencéphalomyélite.

Plusieurs étiologies ont été reconnues comme étant à l'origine des myélites, mais d'autres restent encore à découvrir.

C'est ainsi que l'on distingue :

- la myélite d'origine parasitaire (protozoaires)
- la myélite d'origine virale : Herpès virus équin de type 1 ou E.H.V.1.
- la méningoencéphalomyélite arborivale,
- et une méningoencaphalomyélite d'origine inconnue.

5.1.1. - La myélopathie parasitaire (2 - 14 - 16)

5.1.1.1. - Son étiologie

Quelques études ont été poursuivies, essentiellement aux Etats-Unis.

L'agent causal est un protozoaire coccidien. Il semble que ce soit un sarcocyste dont le cycle vital est encore mal connu, mais les auteurs émettent les suppositions suivantes :

- le cheval pourrait ingérer des excréments infestés de sporocystes. Ce seraient des excréments de chiens, de renards ou de ratons-laveurs ayant mangé du boeuf malade. L'infestation d'un hôte inhabituel - le cheval en l'occurence - peut-être permise au cours d'un altération concomittante de l'état général.

5.1.1.2. - Ses signes cliniques

Ce syndrôme atteint de jeunes adultes. La race influe peu, au contraire des conditions extérieures climatiques et autres.

Les symptômes sont polymorphes. Ce sont des chutes, des hésitations, le cheval trébuche. Quelquefois, il présente une ataxie, ou il est en décubitus. Lorsqu'il y a atteinte cérébrale, elle se traduit par de la dysphagie.

L'évolution de cette parasitose se fait de façon aigüe ou chronique en quelques jours ou en quelques semaines. Les auteurs Américains ont d'ailleurs constaté que l'évolution est rapide chez des chevaux dont la moëlle contient des parasites. Elle est plus lente lorsque le protozoaire n'est pas mis en évidence

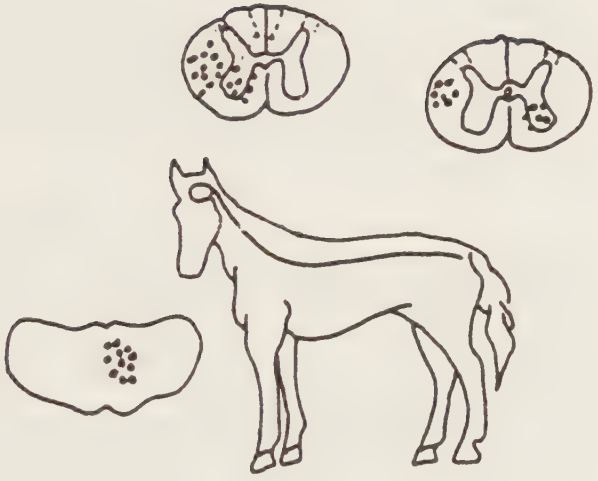


Schéma 24 : Localisation des lésions de Myéloencéphalite à protozoaïre
Lésions inflammatoires non suppuratives multifocales asymétriques affectant les substances grise et blanche médullaires.
d'après MAYHEW (14)

dans la moëlle et lorsque le taux d'anticorps antisarcocyste est élevé.

5.1.1.3. - Lésions médullaires

Elles sont caractérisées par une inflammation diffuse ou multifocale de la moëlle et du cerveau. Elle peut-être moyenne ou sévère. Cette inflammation est nécrosante mais non suppurative. La moëlle est tuméfiée, décolorée et ramollie (Malacie). Cette atteinte suit le modèle des maladies infectieuses où substance blanche et substance grise possèdent des lésions multifocales et/ ou diffuses.

L'atteinte de la substance blanche se traduit par une asymétrie des signes, de l'ataxie et/ ou des contractures et/ ou de la parésie. L'atteinte profonde de la substance grise est caractérisée par la perte des réflexes, l'atrophie musculaire.

Ces éléments diagnostiques permettent de différencier la myélite parasitaire d'une myélopathie dégénérative où seule la substance blanche est lésée avec comme corollaire, uniquement des troubles locomoteurs. Les lieux d'élection du parasite sont représentés sur le schéma n° 24.

5.1.2. - Myélite à Herpès à virus équin de type 1 EHV 1 (2 - 14 - 24).

C'est une affection virale qui se caractérise essentiellement par des rhinopneumonies ou des avortements dans des élevages équins.

La localisation médullaire peut apparaitre, mais il n'y a jamais sur un même animal rhinopneumonie et myélite.

5.1.2.2. - Les signes cliniques

La forme respiratoire se traduit par un léger écoulement nasal, une fièvre intermittente et par de l'anorexie.

La myélite provoque une parésie des membres postérieurs ou une tétraparésie ou encore une paralysie. Elle peut-être accompagnée d'une incontinence urinaire. L'apparition de la myélite est brutale, avec quelques accès fébriles.

5.1.2.3. - Les lésions

La cystite est la seule lésion macroscopique. Du point de vue microscopique, les lésions nerveuses sont typiques du virus Herpès, c'est-à-dire qu'il y a atteinte de la substance blanche et grise, médullaire et cérébrale, avec malacie et inflammation au niveau des petites et moyennes artères avec manchons périvasculaires.

L'épidémiologie et la pathogénie restent inconnues.

5.1.3. - Méningoencéphalomyélites (14)

La méningoencéphalomyélite arbovirale est la seule dont on connaisse l'étiologie exacte. Pour les autres affections de ce type, l'étiologie n'est pas encore connue avec certitude.

5.1.3.1. - Les arboviroses

Ces maladies sont réputées légalement contagieuses car elles atteignent également l'Homme et elles existent dans le monde entier.

5.1.3.1.1. - Les agents viraux

Ce sont des Arbovirus qui sont transmis aux Equidés à partir d'un réservoir, par l'intermédiaire de vecteurs :

Les virus en question sont les suivants :

- E.E.V. - Encephalomyélite Equine Vénézuelienne
- E.E.W. - Encéphalomyélite Equine West (Amérique Ouest)
- E.E.E. - Encéphalomyélite Equine East (Amérique Est)
- E.W.N. - Encéphalomyélite Equine West Nile (France)
- etc ...

Les réservoirs sont : des Rongeurs et des Oiseaux.

Les vecteurs sont des Moustiques et des Acariens.

Les victimes sont des Equidés et les Hommes. Quelquefois des Suidés et des Singes.

En raison des caractères épidémiologiques, nous sommes en présence d'une affection saisonnière. Les chevaux présentent de façon sporadique ou enzootique, de la fièvre puis des manifestations nerveuses : ce sont des troubles du comportement (encéphalite) accompagnés de troubles locomoteurs allant de l'ataxie à la paralysie flasque (myélite). L'évolution est très souvent fatale.

5.1.3.1.3. - Lésions

Dans l'ensemble du système nerveux, il y a des manchons périvasculaires constitués de cellules mononuclées (veinules surtout). Par ailleurs, on observe une dégénérescence des fibres nerveuses médullaires. Macroscopiquement ; on note des phénomènes congestifs et hémorragiques.

5.1.3.2. - Les autres méningoencéphalomyélites

Elles se manifestent par des chutes occasionnelles, des troubles locomoteurs. Le cheval traîne légèrement les pieds. Leur évolution est stationnaire ou très lente.

Les lésions sont du type inflammatoire non suppuratif.

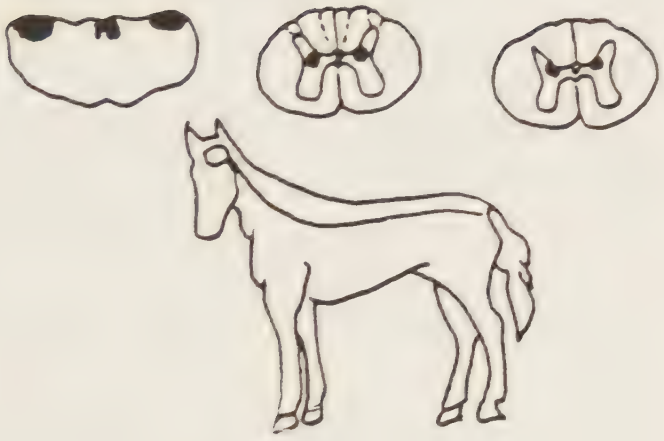


Schéma 25 Localisation des lésions lors de Myéloencéphalopathie dégénérative. Pas de lésion focale. Dégénérescence des faisceaux ascendants et descendants de la substance blanche (latéral superficiel et ventromédial). Lésion de la substance grise de façon sélective. d'après MAYHEW (14).

L'agent causal reste douteux : il s'agit peut-être du virus Influenza car il provoque des troubles nerveux chez l'Homme.

Quoiqu'il en soit, les manifestations sont infimes et le pronostic est favorable.

5.2. - LES MYELOPATHIES DEGENERATIVES

La dénégérescence nerveuse est provoquée par diverses étiologies. Ce sont des intoxications ou des intoxinations. Chez le cheval, il existe une intoxication par les sorghos et une myélopathie dégénérative d'étiologie incertaine.

5.2.1. - L'intoxication par les sorghos (14)

Elle se caractérise par une cystite chronique (aussi notée lors d'EHV 1) et par une ataxie du train postérieur.

Le principe toxique est probablement un métabolite de l'acide cyanhydrique. Il provoque une démyélinisation de la moëlle épinière tout d'abord en région lombo-sacrée, d'où les signes remarqués.

5.2.2. - La myélopathie dégénérative équine (14 - 15)

C'est une affection médullaire qui n'a été isolée que très récemment en tant qu'entité clinique.

5.2.2.1. - Définition

Cette myélopathie est caractérisée par une dégénérescence considérable de la moëlle épinière. La substance blanche est avant tout la plus touchée, essentiellement en région thoracique.

Quelques aires nucléaires de la substance grise peuvent être lésées mais à un degré moindre (schéma n° 25).

5.2.2.2. - Signes cliniques

Les animaux malades sont jeunes, il n'y a prédilection ni de race ni de sexe. Les signes, dont la pro-

gression est chronique, varient de l'ataxie légère des membres postérieurs à la tétraparésie.

La parésie est généralement symétrique, avec des contractures. Il n'y a pas de pertes de réflexes, ni d'atrophie musculaire, ni d'hypoalgie. Cela oriente donc vers des lésions médullaires diffuses avec atteinte des neurones moteurs et des voies proprioceptives.

5.2.2.3. - Etiologie

La cause réelle est encore inconnue, mais les études réalisées permettent d'établir un parallélisme avec d'autres myélopathies dégénératives survenant chez d'autres espèces.

On est sûr que cette affection n'est pas traumatique et on peut la comparer à certaines intoxications:

- comme celles dues aux :

. Crésyl	: chez l'Homme
. Organophosphorés	: chez le Chat et le Poulet
. Bromophénylacétylurée	: chez le Rat
. Diéthyldithiocarbamate	: chez le Mouton

- ou à certains troubles nutritionnels tels :

. la carence en thiamine	: chez l'Homme
. la carence en vitamine E	: chez le Rat

L'hérédité joue peut-être un rôle ; toutefois nous pouvons accepter au rang des étiologies probables l'intoxication par les organophosphorés et par les carbamates car ce sont des anthelmintiques d'usage fréquent.

5.2.2.4. - Lésions

Cette myélopathie dégénérative se traduit par l'accumulation de fibres gliales et une perte d'axones après dégénérescence progressive. L'Astrogliose est variable et elle est prononcée essentiellement dans les voies spinocérébelleuses dorsales et dans la partie médiale des faisceaux ventraux (substance blanche).

Quelques sphéroïdes peuvent siéger dans la substance grise ; ils ressemblent à des corps cellulaires dystrophiques.

5.3. - LA MYELOPATHIE PAR STENOSE DU CANAL VERTEBRAL CERVICAL (2 - 11 - 14)

Cette affection étudiée aux Etats-Unis et en France est connue sous de nombreuses dénominations : Wobbler Syndrome, Mal de chien, Ataxie spinale du poulain, Cheval bricoleur. Cette variété reflète très certainement le fait qu'aucune étiologie satisfaisante n'a été retenue. En effet, les études se sont successivement tournées vers l'alimentation, l'hérédité, etc .. Aucune ne prévaut.

5.3.1. - Signes cliniques

Les chevaux atteints ont entre 18 et 24 mois. Il ne semble pas y avoir de prédisposition de sexe. Toutefois, cette affection est plus souvent notée chez les mâles car les propriétaires écartent de la reproduction toute pouliche ayant des problèmes locomoteurs. D'autre part, elles ne sont pas examinées ou autopsiées comme le sont les mâles de même âge. En outre, la plus grande fréquence d'apparition des symtômes vers 18 mois, s'explique par la mise au travail des animaux à cet âge et donc par une surveillance accrue de la part du propriétaire. Ces chevaux sont généralement bien portants et de grande taille pour leur age et leur race.

Cette myélopathie se traduit par une incoordination motrice des membres postérieurs, de degré variable. Tous les chevaux semblent atteints d'un déficit propioceptif profond, même s'ils restent agiles : ils sont dysmétriques.

Ces troubles ne sont pas aggravés par la perte temporaire de la vision car il n'y a pas de lésion cérebelleuse (signe de Romberg Négatif).

Les deux membres postérieurs sont atteints mais il semble (2) que le postérieur droit soit plus gravement touché que le gauche.

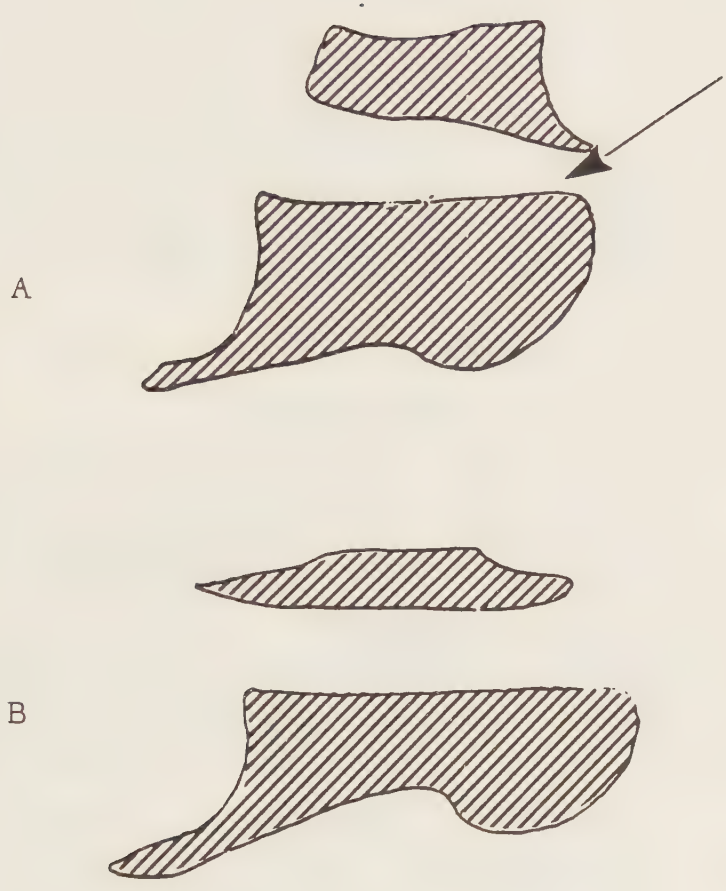


Schéma 26 Section de vertèbres cervicales.

A . Sténose du canal vertébral :
la flèche indique le rétrécissement.

B : Vertèbre normale

d'après MAYHEW (14).

Lorsque le cheval en mouvement s'arrête brutalement, il tombe fréquemment et se retrouve en position de "chien assis". Au repos, les postérieurs sont souvent "sous lui". L'encolure peut-être portée bas.

Ces signes varient dans le temps, l'évolution peut être lente (en plateau) ou se dégrader très rapidement. Toutefois, nul ne peut prédire ce qui arrivera et en combien de temps : cela peut durer plusieurs années avant d'aboutir à une ataxie des quatre membres et au décubitus.

5.3.2. - Lésions

5.3.2.1. - Lésions osseuses

On a constaté une diminution du diamètre sagittal minimal du canal vertébral (14) qui s'accompagne d'une prolifération osseuse anormale. Il s'agit d'arthrose, avec ankylose et d'ostéopétrose (schéma n° 26).

Ces lésions osseuses s'accompagnent de fissures d'érosion et de chute du cartilage articulaire. L'ostéochondrite dissecante ainsi décrite, associée à l'ostéosclérose sous chondrale, est d'intensité variable :

- DIMOCK et ERRINGTON (3) ne notent ces malformations que sur 11/ 30 des chevaux étudiés,
- JONES POLL et BROWN (9) quant à eux, constatent une constriction vertébrale sur 1/ 4 des chevaux atteints du "Wobber Syndrome",
- ROONEY (25) décrit et classe les lésions vertébrales cervicales de la façon suivante :

  Type I : Malformation telle qu'elle provoque une flexion permanente,

  Type II : Excroissance symétrique des apophyses articulaires avec signes cliniques au moment du sevrage,

  Type III : Excroissance symétrique des apophyses articulaires avec signes cliniques au cours de la deuxième année.

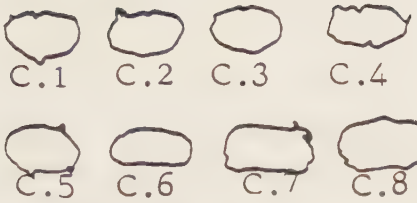


Schéma 27 Coupes transversales médullaires de C_1 à C_8 sur un cheval atteint de la sténose cervicale en C_6.
d'après MAYHEW (14)

Lieu de compression

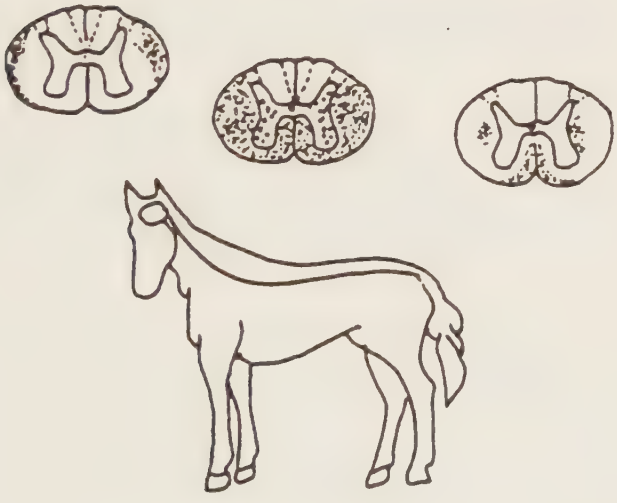


Schéma 28 Localisation des lésions lors de myélopathie par sténose cervicale.
Lésion focale de la substance blanche et de la substance grise.
Dégénérescence de part et d'autre de la lésion.
d'après MAYHEW (14).

Il déduit de ses études que les malformations articulaires se développent entre la fin du 2ème mois et la fin du 4ème mois de la vie du poulain. En outre, il constate que la lésion de type II est plus fréquente entre C.3 et C.4. et que le type III se voit surtout entre C.4.-C.5 et C.5-C.6.

Mais comme les autres auteurs, il ne sait rien de l'étiologie exacte.

5.3.2.2. - Lésions médullaires

Elles sont rarement décelées à l'oeil nu. Tout au plus, on note un ramollissement de la moëlle et un aplatissement au lieu de la compression. (Schéma n° 27).

Au microscope, les lésions de la substance blanche et de la substance grise sont visibles au lieu de la compression ainsi qu'en avant et en arrière, sur quelques segments. Il y a fibrose périvasculaire, tuméfaction des axones et des astrocytes et dilatation des gaines de myéline, au lieu de la compression. De part et d'autre, seule existe une dégénérescence des fibres nerveuses avec essentiellement atteinte de la substance blanche. (Schéma n° 28).

Ces phénomènes peuvent être associés à une réaction inflammatoire atteignant les racines nerveuses, qui se traduit par l'infiltration de l'épinèvre par des lymphocytes.

Il arrive quelquefois que les lésions atteignent le tractus descendant de la substance blanche en région lombaire.

5.3.3. - Etiologie

C'est là que réside le problème : beaucoup d'études ont été réalisées afin de proposer une étiologie plausible, mais aucune n'est tout à fait satisfaisante.

Les théories établies jusqu'alors concernent l'alimentation, l'infection à virus lent et l'hérédité.

.3.3.1. - L'alimentation

Cette étiologie, plusieurs fois envisagée, a été réexploitée" après une étude effectuée sur des "Dogues llemands" (5). En effet, lors de suralimentation de ces hiens, des ostéoarthropathies se développent au moment e leur croissance, avec des modifications anatomiques es cartilages et des os, accompagnées d'une diminution e la taille du canal rachidien et de dégénérescence allérienne au niveau de la moëlle épinière. Les lésions sseuses sont toutefois plus importantes que sur les cheaux. OLSSON (19) rapproche le Wobbler Syndrôme" 'autres troubles ostéoarticulaires communs aux Porcs, ux chevaux, aux Dindes et Poulets, et aux chiens. Il arle d'ostéochondrose pour désigner les lésions.

A la suite de ces considérations MAYHEW (14) a tudié l'effet produit par l'apport protéïque, énergétiue et phosphocalcique .

Il s'avère que la plupart des chevaux atteints sont uralimentés. La maladie est alors considérée comme athologie "d'engraissement ". Néanmoins, il ne peut xpliquer pourquoi aux U.S.A.,les chevaux nourris norialement présentent aussi cette affection.

.3.3.2. - L'Infection à virus lent

Cette étiologie est à rejeter car elle parait peu proable : l'injection de sang, de liquide cérébrospinal ou 'émulsions de cerveau ou de moëlle épinière d'animaux alades, à des animaux sains, n'a pas entrainé l'appaition de syndrôme.

.3.3.3. - L'hérédité

Elle parait être un facteur étiologique important car ne jument a donné successivement deux poulains atteints e cette myélopathie.

D'autres chevaux étudiés présentaient un fort deg de consanguinité.

Il est actuellement difficile de connaître d'autres facteurs prédisposant à cette maladie. Aucune preuve n'a été faite sur l'influence éventuelle d'un traumatisme initial.

5.3.4. - Remarque

MAYHEW (14) définit le "Wobber Syndrome" comme une myélopathie due à la sténose du canal cervical vertébral (d'étiologie incertaine). Or, ce syndrôme peut, au sens large, concerner d'autres affections conduisant aux mêmes symptômes. Ce sont :

- la malformation congénitale de la 2ème et 3ème vertèbres cervicales avec subluxation de C.4 par rapport à C.3.
- les fractures des vertèbres cervicales
- un hématome, ou une tumeur
- la luxation atlantoaxiale accompagnée d'un hématome de nécrose et de calcification.

Tous ces troubles ont en commun de provoquer une compression médullaire cervicale. Leur étiologie est parfaitement connue. Le traitement et le pronostic diffèrent de ceux de la sténose cervicale et il faut donc établir le diagnostic de façon correcte.

CONCLUSION : Les affections rachidiennes des Equidés sont variées. Elles peuvent être osseuses et/ ou médullaires. Les affections médullaires sont les plus nombreuses. Elles sont très souvent d'origine traumatique et leur nombre croissant est en partie dû à l'augmentation du nombre de compétition de saut et de cross ainsi qu'à leur difficulté. Malheureusement, en raison de la taille des chevaux et de leur emploi, le pronostic est le plus souvent défavorable.

C'est le cas aussi pour les myélopathies dont l'étude est relativement récente et pour lesquelles peu de traitements efficaces sont retenus.

Quant aux affections tumorales, dont le mélanome, elles sont rares et concernent plus particulièrement les chevaux gris âgés. Leur pronostic est également défavorable.

Malgré cela, il faut savoir différencier ces affections puisque les symptômes sont très proches les uns des autres et sont quelquefois très difficiles à mettre en évidence. C'est le but du chapître suivant consacré à l'examen du cheval tant sur le plan clinique que sous l'aspect neurologique.

TROISIEME PARTIE

EXAMEN DU CHEVAL
ATTEINT D'AFFECTIONS RACHIDIENNES

L'examen du cheval atteint de troubles rachidiens est avant tout un examen clinique général, puis il fait appel plus particulièrement à un examen neurologique avant d'avoir éventuellement recours à des examens de laboratoire.

1 - EXAMEN CLINIQUE ET NEUROLOGIQUE (17 - 18)

Toute consultation commence par le recueil des commémoratifs.

1.1. - LES COMMEMORATIFS

Ils s'obtiennent auprès du propriétaire, du lad ou du cavalier attitré du cheval. Ils concernent l'état général du cheval ainsi que les troubles ayant amené à une consultation.

Il s'agit de savoir quel est l'âge du cheval, son type d'alimentation, son caractère (nerveux - lymphatique) son comportement habituel, ses performances (habituelles actuelles).

Quels ont été les premiers signes présentés par le cheval? Quels sont-ils actuellement? Quelle est la date d'apparition des premiers troubles et quelle est la rapidité d'évolution?

Y-a-t-il traumatisme initial ?

Une fois ces questions posées, on peut commencer l'examen général du cheval.

1.2. - L'EXAMEN GENERAL

Il faut tout simplement procéder comme lors d'une consultation de routine. On doit noter la température rectale, regarder l'état des muqueuses - enfin, on doit étudier les grandes fonctions : respiratoires, cardiaques, digestives, urinaires, etc ... afin d'éliminer toute affection générale susceptible d'engendrer des troubles locomoteurs. Ainsi une anémie importante peut causer une certaine faiblesse, donc des difficultés locomotrices.

Après l'élimination d'une telle éventualité, on peut envisager l'examen neurologique.

1.3. - L'EXAMEN NEUROLOGIQUE

1.3.1. - L'examen à distance - Inspection

L'inspection se fait en premier lieu en mouvement, puis le cheval est examiné au repos.

- L'inspection en mouvement

Elle est réalisée aux différentes allures et sous diverses conditions :

- pistes de dureté variable, tourner, reculer, montée et descente d'un plan incliné, etc... Cela ne diffère aucunement d'un examen banal du cheval.

Ces exercices permettent de noter les signes présentés par l'animal. Il peut s'agir d'un manque d'aisance aux différentes allures avec raideur du dos et des postérieurs ; le cheval peut aussi refuser de sauter ou de reculer. Ces caractéristiques orientent plutôt vers un diagnostic de lésions douloureuses dorsales ou lombaires, sans atteinte de la moëlle épinière.

Les signes sont différents lorsqu'il y a lésion médullaire. Cela peut-être de la faiblesse et de la parésie, l'ataxie, etc.. (Chapitre Affections rachidiennes n° 1.2.).

Les antérieurs et les postérieurs ne sont pas toujours atteints de façon égale et le degré du déficit locomoteur est résumé dans le tableau (n° 4) indiquant la localisation probable de la lésion médullaire.

Déficit locomoteur		Lésion	
Localisation	Degré du déficit	Localisation	Type et importance
Membres antérieurs	léger ou grave	médullaire cervicale nerveuse musculaire	un seul membre
Membres postérieurs	léger	cervicale thoracolombaire	modérée peu importante
	grave	thoracolombaire	marquée
Membres antérieurs	grave sur les membres antérieurs	cervicale ou diffuse	marquée
Membres postérieurs	grave sur les membres postérieurs	thoracolombaire ou diffuse	marquée

Tableau n° 4 :

- Localisation schématique et importance de la lésion en fonction des signes cliniques locomoteurs.

- L'inspection au repos

L'inspection à distance permet de noter la position adoptée spontanément par le cheval. Elle autorise également l'étude de la conformation de l'animal. Cela peut influer sur la nature de l'affection (6 - 17 - 18)

Un cheval bréviligne est plus fréquemment sujet aux troubles thoraco-lombaires chroniques qu'un cheval longiligne. Ce dernier présente plutôt des douleurs musculaires lombaires.

L'inspection peut aussi mettre en évidence des amyotrophies symétriques ou non, des malpositions du bassin ou des déviations de la colonne vertébrale.

L'inspection fournit donc un certain nombre de renseignements précieux qui orientent vers une affection plutôt que vers une autre. En particulier, un cheval en décubitus laisse supposer qu'il y a de graves lésions médullaires ou une fracture complexe du bassin.

1.3.2. - L'examen rapproché

Il comprend la palpation, la palpation-pression et la mobilisation (de l'encolure). Il se fait de la tête vers la queue et on peut ainsi vérifier l'existence d'une malformation ou d'une déformation du rachis (scoliose, etc..) d'une amyotrophie.

La palpation.

Elle permet de noter une chaleur anormale, une déformation du rachis avec crépitation ou non, une douleur plus ou moins marquée. La palpation rectale peut mettre en évidence la présence de fracture du bassin, de luxation sacroiliaque, etc..

La palpation-pression doit être réalisée assez délicatement afin de ne pas aggraver des lésions préexistantes. Normalement, la pression verticale de la colonne vertébrale dorsale provoque la résistance du cheval. Lors de lésion rachidienne, la réponse se traduit par une flexion exagérée du rachis, avec quelquefois une ruade.

La mobilisation du rachis ne peut-être effectivement réalisée que sur l'encolure. Une fois encore, elle doit être délicate. On peut noter une certaine raideur de l'encolure ou de la douleur à l'encontre de certains mouvements : cela se traduit généralement par le refus d'effectuer ce mouvement. On ne doit alors pas insister au risque d'aggraver les lésions.

x x x

L'examen clinique est nécessaire, mais seul il ne peut localiser précisèment une lésion médullaire. Il faut alors procéder à l'examen neurologique proprement dit.

1.3.3. - Examen du système nerveux

Cet examen consiste à étudier, d'une part la fonction réflexe de la moëlle, et d'autre part, la fonction de conduction de la moëlle. Ces différents aspects ont été étudiés au Chapître (2) (10):

- Eléments de physiologie du système nerveux.

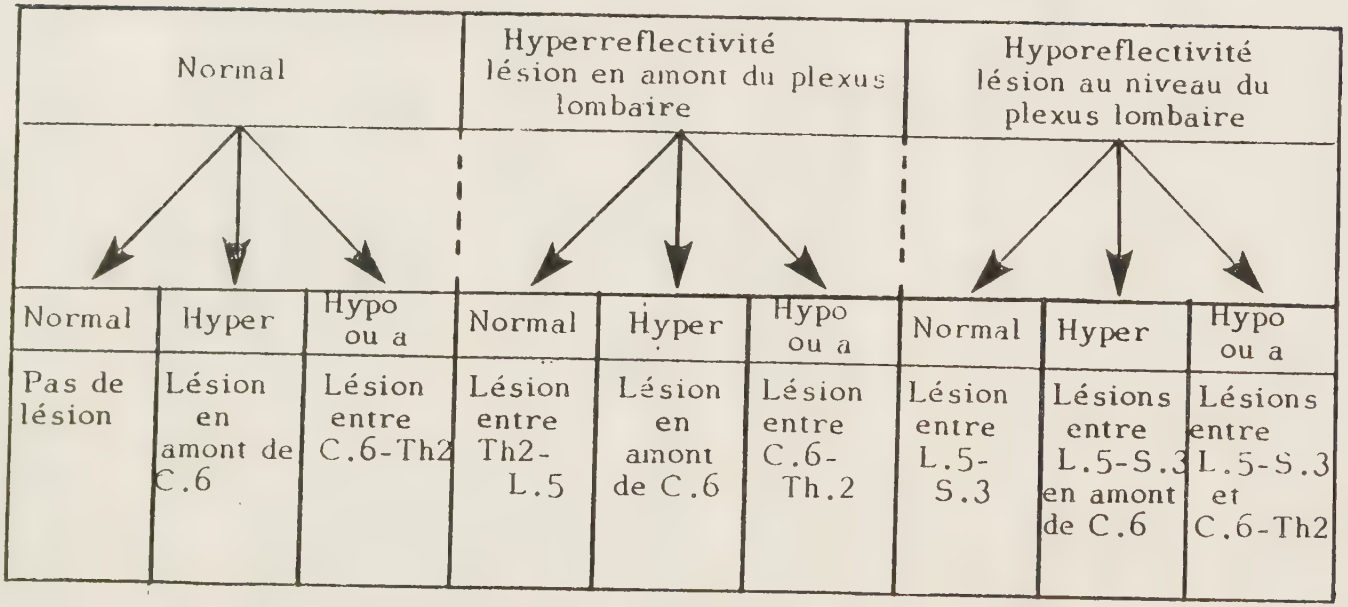
En résumé, la substance blanche est le siège de la conduction nerveuse et assure une certaine régulation sur l'activité réflexe. L'activité réflexe est assurée par la substance grise.

Nous ne détaillerons pas à nouveau ces éléments. (cf. Chapitre 2).

Les réflexes recherchés lors de l'examen neurologique sont les suivants :

- le réflexe de flexion :
  - . Membre antérieur : segment médullaire C.6-Th.2 nerf axillaire
  - . Membre postérieur : segment L.5-S.3 nerf sciatique
- le réflexe d'extension ou étude du tonus musculaire
  - . Membre antérieur : C.6 - Th.2 nerf radial
  - . Membre postérieur : L.5.6. - S.3 nerf tibial - nerf fémoral
- le réflexe myotatique
  - . Membre postérieur : L.3 - L.6 nerf fémoral
  - . Membre myotatique : C.7 - Th. 1 nerf radial
- le réflexe anal : segment médullaire S.1 - S.3 nerf honteux
- le réflexe panniculaire quelques segments médullaires en amont.

REFLEXES DES MEMBRES POSTERIEURS



REFLEXES DES MEMBRES ANTERIEURS

Tableau n° 5 :

Localisation de la lésion médullaire en fonction de la réflectivité.

Nous pouvons associer à cette liste de réflexes la notion d'absence, de diminution ou d'augmentation du réflexe étudié. Alors, il est possible, de localiser de façon assez globale la ou les lésions médullaires.

(cf. tableau n° 5)

- les réflexes neurovégétatifs

Le système nerveux autonome est un système particulier dont nous n'avons rien dit.

Il est très complexe dans son organisation et dans son fonctionnement.

De façon générale, la voie motrice somatique se caractérise par l'existence d'un seul neurone aboutissant à l'organe effecteur ; la voie efférente végétative se compose de deux neurones successifs, la synapse se faisant au niveau d'un ganglion.

Les voies efférentes sont, soit des fibres propres au système neurovégétatif, soit des fibres appartenant au système nerveux somatique. Cela importe peu car toutes deux arrivent par les racines dorsales mixtes à la moëlle épinière.

Les portions extranevraxiques sont bien individualisées : il y a les fibres sympathiques et les fibres parasympathiques. Elles se répartissent dans tout l'organisme.

Les portions dites nevraxiques se localisent à tous les niveaux de l'encéphale et de la moëlle. Il est très difficile d'individualiser ce qui est sympathique de ce qui est parasympathique dans le cortex médullaire.

A l'étage supérieur, il est difficile de séparer le système nerveux autonome du système nerveux de relation. Il y a même imbrication des réponses lors de certains stimuli. Par exemple, la douleur peut provoquer de la sudation et l'inhibition intestinale.

Le rôle du système neurovégétatif est globalement celui-ci (10) :

- le parasympathique : secrétions salivaires - gastro-intestinale - motilité oesophago-gastro-intestinale - évacuation de la vessie, du rectum, etc ...

- Le sympathique : activités beaucoup plus diffuses, dilatation pupillaire - tachycardie - sudation - horripilation, etc .. donc thermorégulation, régulation de la pression artérielle.

Des lésions médullaires (par exemple : l'ablation cérébrale) vont donc provoquer des perturbations végétatives.

Ainsi, par exemple, le rachis thoracolombaire est le siège de la vasomotricité, de la piloérection (métamérique) et de la sudation (métamérique). Ceci peut donc expliquer la sudation locale quelquefois décrite lors de troubles médullaires.

L'étude des réflexes terminée, l'examen neurologique se poursuit par la recherche de la sensibilité (substance blanche).

La sensibilité propioceptive disparait la première.

La sensibilité douloureuse disparait en dernier et elle signe la présence de lésions médullaires graves (cf. Chap. Fonction de conduction) (2.1).

Enfin, on peut avoir recours à quelques réactions posturales. Leur étude n'est pas de grande importance, mais elle peut-être utile en cas de troubles locomoteurs asymétriques. Ainsi, on peut exercer une poussée latérale au niveau de l'épaule d'un cheval. S'il est ataxique, il ne résiste pas à la pression et il fait un pas de coté, en pliant à l'excès ce membre. De même pour une poussée exercée sur le bassin.

Cela en fait ne situe pas une lésion mais confirme tout de même la présence d'une lésion d'origine nerveuse.

En conclusion, l'examen neurologique étudie la fonction réflexe (substance grise) et la sensibilité (substance blanche). Ainsi, le clinicien a pu localiser la lésion médullaire et évaluer son importance.

Les examens complémentaires sont mis en oeuvre afin de confirmer et d'affiner le diagnostic clinique.

2 - LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

L'examen couramment employé est la radiographie. Toutefois, il nécessite un appareillage très élaboré et très puissant. Cela n'est pas à la portée de tout cabinet vétérinaire.

2.1. - LA RADIOGRAPHIE CHEZ LES EQUIDES (14)

Nous étudions de façon isolée chaque région corporelle.

2.1.1. - La région cervicale

La radiographie de l'encolure peut mettre en évidence les lésions les plus fréquentes, c'est-à-dire :

. la scoliose et la cyphoscoliose,
. la malformation de l'occiput, de l'Axis et de l'Atlas
. les subluxations ou luxations, les fractures,
. les protrusions discales,
. la sténose du canal cervical.

Toutes ces affections peuvent être diagnostiquées par simple radiographie. Toutefois, il peut-être nécessaire d'employer des produits de contraste pour la hernie discale et la sténose du canal cervical. L'incidence utilisée est généralement latérolatérale; l'encolure est tout d'abord placée normalement, puis en hyperextension et en hyperflexion. Les clichés sont réalisés sur le cheval éveillé.

La réalisation d'une myélographie nécessite certaines conditions : le cheval anesthésié est en décubitus latéral, sa tête est fléchie à 90° par rapport à l'encolure.

Une aiguille de 9 cm et 9/ 10 mm ou 12/ 10 mm est poussée perpendiculairement, sur la ligne médiane et sur le bord cranial de l'Atlas. Il y a tout d'abord prélèvement de 25 à 50 cc. de liquide céphalorachidien puis injection d'une même quantité de produit radio-opaque

Par ailleurs, si on est en présence d'une sténose du canal vertébral, les vertèbres adjacentes à la compression montrent le plus souvent des modifications pathologiques visibles sur le cliché (ostéophytes), mais il faut souligner que ces lésions ne sont pas toujours présentes.

2.1.2. - La région thoracolombaire

Les clichés sont réalisés sur le cheval debout, placé sur une surface plane ; l'incidence est latéro-latérale.

Les caractéristiques radiographiques normales de la région sont les suivantes :

. apophyses épineuses plus élevées au niveau du garrot,
. de T.3 à T.9 légère incurvation vers l'arrière
. point le plus élevé en T.4.
. espaces interépineux larges - persistance des centres d'ossification chez l'adulte de T.2 à T.7
. Bord cranial des apophyses plus fin que le bord caudal représenté par une double ligne (crête ou sillon)
. de T.11 à T.17 apophyses moins élevées - espaces interépineux plus étroits
. articulations costovertébrales, apophyses articulaires et transverses difficiles à voir.

Ces clichés peuvent mettre en évidence des phénomènes pathologiques comme des fractures diverses (apophyses et corps vertébraux) des luxations, une lordose et le "chevauchement des apophyses épineuses. (schémas n° 21 - 22).

2.1.3. - La région lombaire et sacroiliaque

En raison de la largeur du bassin les clichés sont réalisés sur un cheval couché et anesthésié, l'incidence étant ventrodorsale. Ils assurent encore la mise en évidence des différents troubles rencontrés (fractures - luxations sacroiliaques).

x x
x

L'étude radiographique d'une région corporelle permet donc de confirmer un diagnostic et d'évaluer l'étendue et la gravité des lésions lorsque des affections traumatiques sont suspectées, ou des affections dégénératives (arthrose) ou encore une sténose du canal vertébral cervical.

Quant aux myélites proprement-dites, d'autres examens sont nécessaires à leur étude. Ce sont :

. l'hématologie, la sérologie
. l'étude du liquide céphalorachidien
. la bactériologie et la virologie
. et l'examen anatomophatologique.

2.2. - LES EXAMENS DE LABORATOIRE (14)

2.2.1. - Hématologie - Biochimie sérique - Liquide céphalorachidien

L'étude hématologique de ces myélites fait appel essentiellement à la numération globulaire et à la formule sanguine. Elle est associée à la biochimie sérique qui mesure les paramètres suivants : protéïnes totales, glucides, calcium, phosphore. urée et créatinine, et enfin l'activité enzymatique AST et CPK.

A.S.T. : aspartate aminotransférase (T.G.O.)

C.P.K. - phosphocréatine kinase

Ces bilans sanguins peuvent mettre en évidence des états d'anémie, de parasitisme interne ou d'autres infections sans aucun rapport avec les affections rachidiennes, mais qui ont pour conséquence la chute des performances.

Le diagnostic est alors souvent fondé sur l'élimination progressive d'entités pathologiques diverses.

L'hyperleucocytose traduit de façon générale une infection ; accompagnée de lésion radiologique, elle peut donc mener au diagnostic d'ostéïte suppurée.

L'augmentation de l'activité enzymatique A.S.T., C.P.K. signe une atteinte musculaire, etc.

Il faut, par conséquent, tenir compte des commémoratifs, de l'examen clinique, pour interpréter de façon correcte un bilan sanguin.

2.2.1.2. - Le liquide céphalorachidien

Il faut tout d'abord noter que tout prélèvement de liquide céphalorachidien sur des chevaux témoins est en général contaminé par des cellules rouges et par des germes (origine iatrogène).

Parmi les variations les plus fréquemment rencontrées, il y a :

. la xanthochromie ou coloration jaune due à la formation locale de pigments jaunâtres. Elle est souvent remarquée en cas de sténose cervicale.

. la pléocytose ou abondance de cellules, est associée à une augmentation de l'activité enzymatique lors de myélite protozoaire.

Ce ne sont que quelques exemples. Ces éléments ne sont toutefois pas très caractéristiques et il est préférable de se fier essentiellement au bilan sanguin, qui est facile à réaliser.

Tout aussi faciles sont les examens suivants : sérologie - bactériologie - virologie. Mais ils nécessitent plus de temps.

2.2.2. - Sérologie - Bactériologie - Virologie

Ces examens sont demandés lorsqu'il y a suspicion d'ostéïte suppurée d'EHV, et autres myélites virales, et d'EPM

- E.H.V. - Myélopathie due à l'Herpes virus équin
- E.P.M. - Myélopathie protozoaire

2.2.2.1. - Sérologie virale - Isolement
Culture de moëlle épinière

Le sang et le liquide céphalorachidien d'animaux malades sont étudiés de façon classique, par la recherche d'anticorps viraux. La culture de tissu médullaire se fait aussi au moyen de méthodes usuelles.

D'après MAYHEW (14) chez un cheval malade par EHV 1, le taux sérique d'anticorps est croissant. Il a isolé le virus à partir des leucocytes du cheval malade et de ses voisins qui présentaient quant à eux, la forme respiratoire de la maladie (rhinopneumonie). Toujours d'après MAYHEW (14) les virus des méningoencéphalomyélites ont été identifiés par la sérologie. Ce sont "E.E.E." - "W.E.E.".

Si on a pu isoler des anticorps sériques, en revanche il n'y a pas d'anticorps dans le liquide céphalorachidien.

2.2.2.2. - Sérologie protozoaire - Inoculation à la souris.

La recherche des anticorps antitoxoplasma et anticarcocystis est faite sur le sérum sanguin et le liquide céphalorachidien de chevaux suspects. Peu de chevaux ont des anticorps antitoxoplasma gondii, qu'il s'agisse de l'examen du sérum ou du liquide céphalorachidien. On peut donc supposer qu'il ne s'agit pas de Toxoplasmose.

Les résultats sont plus concluants pour les anticorps antisarcocystis.

Le parasite serait donc une coccidie, dont on ne peut encore déterminer la nature exacte car il existe de nombreuses réactions croisées entre différentes coccidies.

- l'inoculation de moëlle épinière à des souris confirme que c'est bien une coccidie proche de sarcocystis

2.2.2.3. - Bactériologie - Mycologie

Les germes isolés après ensemencement sont nombreux et variables. Ce sont : des staphylocoques, salmonelles, streptocoques, bacille de la tuberculose, Brucella, etc ...

Cependant, aucune culture n'a permis l'isolement de champignons. La bactériologie s'accompagne toujours d'un antibiogramme afin d'établir le traitement antibactérien adequat.

Ce chapître clot l'étude des examens complémentaires réalisables du vivant de l'animal. Ils permettent souvent un diagnostic assez précis de la pathologie en cause. Quelquefois, ce n'est pas le cas et seul le diagnostic peut-être établi au cours de l'autopsie de l'animal, comme cela s'est présenté pour le cheval atteint de mélanome.

Pour les autres affections, l'autopsie permet de caractériser les diverses lésions en fonction de l'affection en cause.

2.3. - AUTOPSIE

2.3.1. - Neuropathologie

Nous ne ferons que décrire sommairement les lésions microscopiques des différentes affections étudiées.

2.3.1.1. - Les affections dégénératives

Il y a dégénérescence des fibres nerveuses ascendantes et descendantes, c'est-à-dire qu'il y a perte de myéline et par conséquent la coloration des coupes est moins intense (MAYHEW) (14)

Cette dégénérescence atteint surtout les voies spino-cérébelleuses dorsales et la partie médiale des faisceaux ventraux. La perte de myéline est associée à une astrogliose, à une nécrobiose des corps cellulaires neuromaux et à une accumulation de pigments de type type lipofuschine.

, Ces caractères sont plus fréquents en portion médullaire thoracique. La dégénérescence des corps cellulaires neuromaux est aussi liée à l'apparition d'éléments appelés sphéroïdes. D'ailleurs, l'ultrastructure de ceux-ci est tout à fait similaire à celle d'axones dystrophiques :

. réticulum endoplasmique segmenté
. mitochondries nombreuses et tuméfiées
. vacuoles
. vésicules amorphes et denses

Ces lésions laissent supposer que la myélite dégénérative (14) est une dystrophie neuroaxonale de type carence en vitamine ou intoxication.

2.3.1.2. - L'affection parasitaire d'origine protozoaire

Les lésions caractéristiques sont de nature inflammatoire sans suppuration. Elles siègent aussi bien dans la substance grise que dans la substance blanche . On retrouve dans ces lésions tous les stades de l'inflammation.

Elles se caractérisent essentiellement par des manchons périvasculaires lymphoïdes (macrophages - oesinophiles - cellules géantes) avec multiplication des astrocytes mais sans phénomène dégénératif important.

2.3.1.3. - L'affection due au virus Herpès de type 1

Elle se caractérise d'un point de vue anatomo-phathologique par :

- une inflammation vasculaire non suppurative dans les substances blanche et grise avec de nombreux foyers de nécrose.

- une infiltration lymphoïde moyenne dans les parois vasculaires et autour des petits vaisseaux (artérioles). Cela se traduit par la tuméfaction des couches endothéliales, la prolifération nucléaire, la nécrose des couches musculaires, le dépôt de fibrine sur l'endothelium et parfois par la présence de thrombus (MAYHEW) (14).

2.3.1.4. - Sténose du canal vertébral cervical

L'unique lésion macroscopique consiste en l'aplatissement de la moëlle épinière au site de la compression (schéma n° 27).

Les lésions microscopiques se situent au lieu de compression. Elles peuvent aussi exister de part et d'autre de la sténose mais à des dégrés moindres. On note une fibrose périvasculaire dans la substance blanche avec tuméfaction des astrocytes et des axones dans une gaine de myéline dilatée. Ces axones tuméfiés sont plus petits que lors de myélopathie dégénérative.

2.3.2. - Le mélanome épidural

La masse tumorale envahissait le canal rachidien, provoquant ainsi au niveau médullaire des ilots hémorragiques, la nécrose des fibres nerveuses, la tuméfaction des axones, l'infiltration des cellules gliales et la nécrose des neurones moteurs (28).

Lors de sténose du canal vertébral cervical, les lésions médullaires s'accompagnent de lésions osseuses que nous nous proposons de décrire afin de clore le chapître "Anatomopathologie".

2.3.3. - Ostéopathologie des chevaux atteints d'ataxie spinale.

Les lésions macroscopiques montrent des modifications ostéoarticulaires . il y a souvent prolifération osseuse sur les apophyses vertébrales et les surfaces articulaires sont généralement de taille supérieure à la normale. Ces phénomènes s'accompagnent de nécrose cartilagineuse avec fissures, microfractures et/ ou chute du cartilage articulaire et de l'épaississement de l'os sous chandral.

Du point de vue histologique, l'os excédentaire est anormal. Les trabécules sont épaissies, les ostéocytes sont de petite taille. Le cartilage articulaire s'ossifie de façon intense. Les disques intervertébraux sont calcifiés.

Il semble que l'ostéoarthrose (2 - 11 - 14) (chute de cartilage - épaississement de l'os sous chandral) soit secondaire aux malformations osseuses et cartilagineuses. Celles-ci entraîneraient une inflammation aseptique des diverses articulations et l'augmentation progressive des lésions.

Les lésions médullaires sous-jacentes découlent d'une vascularité secondaire à l'inflammation ostéoarticulaire (11).

x x
x

L'examen complet du cheval nécessite donc de rassembler les commémoratifs, d'étudier le cheval en mouvement puis au repos.

Si besoin est, on utilise ensuite la radiographie et les diverses études de laboratoire. Toute affection peut dont être diagnostiquée, à part quelques méningoencéphalomyélites dont l'origine reste inconnue à l'heure actuelle.

Le diagnostic établi, nous sommes en mesure de proposer un pronostic au propriétaire et éventuellement un traitement. Nous allons les envisager dans le dernier chapître consacré à l'étude clinique des affections rachidiennes chez le cheval.

QUATRIEME PARTIE

ETUDE CLINIQUE

DES AFFECTIONS RACHIDIENNES

Cette étude résume ce que nous savons de l'examen clinique. Elle consiste à établir un diagnostic précis et à évaluer la gravité des symptomes. Enfin, il est nécessaire de proposer un pronostic car malheureusement toute affection rachidienne peut ne pas être curable.

1 - DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS RACHIDIENNES

Les affections rachidiennes sont donc nombreuses et de nature variée. Elles peuvent néanmoins être classées en deux grands groupes, comprenant :

- les affections traumatiques et les malformations auxquelles on peut ajouter les affections néoplasiques
- les myélopathies.

1.1. - MALFORMATIONS ET AFFECTIONS TRAUMATIQUES

- Ce sont : la scoliose, la lordose et le torticolis ..
les fractures et luxations.

Le diagnostic de ces troubles est relativement simple. Il s'obtient par la récolte des commémoratifs, l'examen clinique et des clichés radiographiques de confirmation.

Lorsqu'il y a atteinte médullaire, l'examen clinique général doit s'accompagner de l'examen neurologique bien conduit afin d'évaluer la gravité des lésions nerveuses.

- Les lésions des tissus mous concernent essentiellement les muscles longs dorsaux. Le diagnostic réside dans le recueil des commémoratifs puis dans l'examen clinique. Il est fondé en majeure partie sur la palpation externe et interne des muscles concernés.

1.2. - LES AFFECTIONS NEOPLASIQUES

Le diagnostic de telles affections est très difficile du vivant de l'animal et le plus souvent seul un diagnostic nécropsique peut-être établi.

1.3. - LES AFFECTIONS MEDULLAIRES PROPRES

Ce sont les myélopathies inflammatoires ou dégénératives et l'ataxie spinale :

- Myélopathies inflammatoires :
  . Herpès virus de type 1
  . Sarcocytis - Protozoaire
  . Méningoencéphalomyélite

- Myélopathies dégénératives

- Ataxie spinale ou sténose du canal vertébral cervical.

Les signes cliniques sont très proches les uns des autres pour toutes ces affections ainsi que pour les affections traumatiques avec atteinte médullaire. Le diagnostic précis doit donc être établi à partir des examens complémentaires précités.

1.3.1. - Les commémoratifs

Virus Herpès : l'affection médullaire est associée à une rhinopneumonie dans un effectif équin. La forme nerveuse est rare et n'est jamais liée à la forme respiratoire sur un seul et même cheval.

Sarcocystis : Ce parasitisme concerne de jeunes adultes ; le climat et l'environnement jouent un rôle essentiel dans l'infestation des animaux.

Groupes	Ataxie	Boiterie	Chutes	Décubitus	Autres
Sténose	7	0	1	2	0
Dégénérescence	17	1	7	2	4
Protozoose (+)	6	3	5	0	2
Protozoose (-)	6	7	7	2	2

Tableau n° 6

Signes primitifs des maladies spinales d'après MAYHEW (14)

Méningoencéphalomyélites : les arboviroses sont saisonnières ; elles sont sporadiques ou enzootiques. Les signes locomoteurs s'accompagnent de troubles comportementaux.

Myélopathie dégénérative : Les chevaux malades sont jeunes. Il n'y a aucune prédilection de race ni de sexe.

Ataxie spinale : le syndrome n'apparait que sur des chevaux âgés de 18 à 24 mois. Il est plus souvent remarqué sur des mâles bien portants et grands pour leur âge et leur race.

1.3.2. - L'examen clinique

Il est très difficile de différencier les troubles locomoteurs chez de tels chevaux.

MAYHEW (14) résume sous forme de tableau les premiers signes apparus pour chaque maladie. (cf. Tableau n° 6).

Herpès Virus : Elle se manifeste essentiellement par une parésie postérieure ou par une tétraparésie ou par une paralysie. Quelquefois, elle s'accompagne de cystite. L'apparition de la maladie est brutale avec quelques épisodes fébriles.

Protozoaire : Les chevaux tombent, trébuchent ou sont ataxiques ou encore restent couchés. Ces signes apparaissent de façon brutale mais ils sont transitoires. Bientôt remplacés par des signes légers de boiterie intermittente, de faiblesse et de fatigue musculaire, quelquefois associés à de la dysphagie.

L'évolution ultérieure de cette affection peut-être aigue ou chronique.

Méningoencéphalomyélites :Elles débutent par un syndrôme fébrile suivi de troubles comportementaux, puis d'une ataxie progressive du train postérieur. L'évolution se fait vers une paralysie spastique puis flasque. L'anus est alors béant et il y a incontinence urinaire.

Myélopathie dégénérative : Elle commence par une ataxie légère des membres postérieurs, puis elle évolue vers une ataxie grave des antérieurs et enfin, vers la tétraparésie.

La parésie est symétrique, sans perte de réflexes, sans atrophie musculaire ou sans hypoesthésie.

Sténose du canal vertébral cervical : Elle se traduit par une incoordination motrice des membres postérieurs d'importance variable. Il y a un déficit proprioceptif profond et le signe de Romberg est négatif. La dissymétrie et les autres symptômes sont plus marqués au trot et au galop. Au repos, la position des membres n'est pas correcte.

L'évolution du syndrôme est plus ou moins rapide vers l'ataxie des quatre membres et vers le décubitus.

Compte tenu de cette symptomatologie où l'identité des signes est manifeste, le diagnostic précis nécessite d'autres investigations.

1.3.3. - L'examen radiologique

Seuls les chevaux atteints d'ataxie spinale présentent des lésions radiographiques. Les clichés peuvent être faits avec ou sans moyen de contraste.

La myélographie permet toutefois une meilleure appréciation de la sténose du canal vertébral.

1.3.4. - Les examens de laboratoire

Les résultats des différents examens (numération - formule - sérologie) sont regroupés dans le tableau ci-dessous :

- la sérologie	permettent le diagnostic	- des ostéïtes	
- la bactériologie		- de l'Herpès virus type 1	
- la virologie		- des méningoencéphalomyélite	
		- de la parasitose à sarcocystis	

L'histologie caractérise les lésions spécifiques de chaque type d'affection d'origine dégénérative, inflammatoire ou autre.

Le diagnostic des affections rachidiennes étant enfin établi, il faut ensuite énoncer un pronostic et proposer un traitement.

2 - PRONOSTIC

L'avenir du cheval malade dépend à la fois de la gravité de l'affection en cause et du traitement pouvant etre proposé à l'éleveur avec de bonnes chances de réussite.

En ce qui concerne les lésions des tissus mous, le pronostic est favorable car le traitement est efficace, les troubles ne sont pas irréversibles et il n'y a pas d'atteinte médullaire.

Lors de traumatisme osseux, le pronostic dépend de l'importance du déplacement des abouts osseux. Si cela provoque des lésions médullaires, le pronostic est alors sombre.

De toute manière, même sans lésion médullaire, comme dans les luxations sacroiliaques par exemple, le pronostic est relativement grave car l'avenir sportif de l'animal est compromis.

Les myélopathies diverses présentent aussi un pronostic défavorable car trop de questions restent sans réponse et interdisent un traitement adéquat.

- l'origine de la myélopathie dégénérative reste inconnue,
- le cycle du sarcocyste est partiellement inconnu,
- le traitement de l'Herpès Virus est très délicat (corticothérapie) en raison du risque d'infection secondaire par défaut de défense immunitaire,
- il n'y a pas de traitement de la sténose du canal vertébral.

Il existe donc peu d'affections rachidiennes au pronostic réjouissant car ces affections, notamment celles d'origine traumatique, sont de plus en plus fréquentes.

Quelques traitements ont toutefois été décrits dans le but de soigner des traumatismes osseux provoquant des troubles médullaires. Seules les douleurs musculaires, les fractures des apophyses épineuses, peuvent être effectivement traitées avec succès. Le traitement est simple : il est essentiellement basé sur la mise au repos du cheval, associée ou non à une corticothérapie. La guérison est complète au bout de six mois.

Il est aussi possible de réaliser la résection des apophyses épineuses en cas de fracture ou de "chevauchement" de leur extrémité. L'amélioration des performances s'obtient ainsi après six mois. L'intérêt de cette intervention est donc discutable, à moins que les signes douloureux ne soient intenses et non jugulés par la corticothérapie ou la physiothérapie (anesthésie locale).

Quelques auteurs (20 - 26) ont essayé des méthodes chirurgicales en cas de subluxation atlantoaxiale ou de fractures de la dent de l'axis. Ces techniques sont malheureusement peu employées et on ne peut donc préjuger avec certitude de leur efficacité à long terme compte tenu du nombre très limité d'animaux traités.

CONCLUSION

Dans cette thèse consacrée à la pathologie rachidienne et médullaire des chevaux, nous avons essayé de faire une synthèse des acquisitions bibliographiques récentes.

Après un rappel de notions d'anatomie et de physiologie, nous avons envisagé la description des différentes affections en précisant leur caractère clinique.

Beaucoup d'entre elles sont communes à l'homme et aux animaux qu'il s'agisse d'affections congénitales (malformations vertébrales) ou qu'il s'agisse d'affections traumatiques (fractures, luxations). Elles ont simplement une coloration clinique particulière et se caractérisent, entre autres, par des possibilités thérapeutiques très limitées.

D'autres affections, au contraire, sont propres aux chevaux et semblent ne pas atteindre d'autres espèces animales. Le chevauchement des apophyses épineuses en est l'exemple type. Aucune étiologie précise sur cette atteinte rachidienne n'est à ce jour avancée. Peut-être est-elle due soit à une malformation congénitale à expression clinique tardive, soit à des traumatismes répétés.

Il est également remarquable de constater que la myélopathie par sténose du canal vertébral cervical ("Wobbler syndrome", mal de chien) se rencontre avec des caractéristiques cliniques semblables chez le Dogue Allemand et chez le Doberman sans qu'aucune étiopathogénie commune n'ait été établie de manière formelle.

Il faut, enfin, rappeler l'existence de nombreuses myopathies d'origine inflammatoire ou dégénérative dont le diagnostic différentiel est loin d'être aisé.

Le diagnostic de ces différents syndrômes ne peut être établi qu'au prix d'un examen complet de l'animal qui comprend d'une part l'examen des grandes fonctions et, d'autre part, un examen neurologique faisant appel notamment à l'étude des réflexes spinaux.

Au terme de cet examen clinique et neurologique, le clinicien est à même de localiser une lésion médullaire et déterminer la gravité. Il est, cependant, parfois nécessaire de recourir aux examens complémentaires pour affiner le diagnostic et pour préciser l'étiologie.

Compte tenu de l'appareillage qu'il nécessite pour être mis en oeuvre, l'examen radiologique ne saurait toutefois, chez les Equidés, revêtir toute l'importance qu'on lui accorde chez les carnivores domestiques. La myélographie, certes réalisable, demeure encore un examen exceptionnel chez les chevaux.

Le clinicien doit aussi se tourner vers d'autres examens complémentaires qu'il s'agisse d'examens sérologiques, bactériologiques ou virologiques pour établir avec plus de précision la nature de l'affection causale.

Il ressort de cette étude que les affections rachidiennes et médullaires sont nombreuses et variées chez les chevaux et que leur diagnostic ou tout au moins leur diagnostic différentiel est loin d'etre aisé.

Quant au pronostic, il est, le plus souvent, défavorable, hormis peut-être celui concernant les affections des tissus mous et des vertèbres sans lésion médullaire à conditions d'instaurer un traitement médical et un traitement hygiénique avec un repos de 6 mois. Dans les autres cas, le pronostic est généralement sombre car aucun traitement médical n'est réellement efficace et il est très difficile d'envisager une thérapeutique chirurgicale en raison des difficultés de voie d'abord et des difficultés de contention post opératoire.

Nous ne pouvons que regretter un tel état de fait et attendre quelques progrès de la thérapeutique pour améliorer le pronostic de ces affections.

VU : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur

Professeur J.P. GENEVOIS

VU : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE - DIRECTION -

Professeur R. LAUTIE

VU : Le Président de la Thèse
Professeur ARBUS

VU et PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 24.02.1984
Le Président de l'Université Paul Sabatier

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER TOULOUSE

Professeur D. BANCEL

BIBLIOGRAPHIE

1 - BARONE (R.) - Les voies descendantes dans le nevraxe des Equidés.
Bull. Acad. Vét., Tome XXXIX, 1966, 137-141.

2 - BEECH (J.) - Cervical cord compression and wobbles in horses.
Proc. Am. Ass. Eq. Pract., 1976, 79-88.

3 - DIMOCK (W.W.) et ERRINGTON (B.J.) - Incoördination of equidae : wobblers.
J.A.V.M.A., 1939, 95, 261-267.

4 - GARNIER et DELAMARRE - Dictionnaire des termes techniques de médecine 1972, 19ème édition, MALOINE Editeur, 28 - 103 - 342 - 554.

5 - HEEDHAMMAR (A.) - Overnutrition ans skeletal disease. An experimental study in growing great Dane dogs.
Cornell Vet., 1974, vol. 64, supp. n° 5, 9-160.

6 - JEFFCOTT (L.B.) - The diagnosis of diseases of the horse's back -
Eq. Vet. J., 1975, Vol. 7, n° 2, 169-178.

7 - JEFFCOTT (L.B.) et HICKMANN (J.C.) - The treatment of Horses with chronic back pain by resecting the summits of the impinging dorsal spinous processes.
Eq. Vet. J., 1975, Vol. 7, n° 3, 115-119.

8 - JEFFCOTT (L.B.) et WITWELL (K.E.) - Fractures of the thoracolumbar spine of the Horse.
Proc. Amer. Eq. Pract., 1976, 91-101.

9 - JONES POLL et BROWN (R.G.) - The pathology of Equine incoordination (ataxia or wobbles of foal),
Proc. Amer. Vet. Med. Ass., 1954, 139-149.

10 - KAYSER - Physiologie. Système nerveux. Muscle. FLAMMARION., 1963, 403 - 418 - 575 - 618.

11 - LAPRAS (M.) et LAURENT (D.) - Considération sur l'ataxie du cheval à propos d'un cas d'ataxie spinale du poulain. 1970, P.V.E., 139-144.

12 - LERNER (D.) Congenital Kyphoscoliosis in a Foal. J.A.V.M.A., 1978, Vol. 172, n° 3, 274-276.

13 - MAC KELVEY (W.A.C.) - Acquired Torticollis in Eleven Horses. J.A.V.M.A., 1979, Vol. 175, n° 3, 295-298.

14 - MAYHEW (I.G.) - Spinal cord disease in the Horse. Cornell Vet., 1978, Vol. 68, supp. 6.

15 - MAYHEW (I.G.), de LAHUNTA (A.), WHITLOCK (R.H.) - Equine degenerative myeloencephalopathy. Proc. Am. Ass. Eq. Pract., 1976, 103-105.

16 - MAYHEW (I.G.), de LAHUNTA (A.), WHITLOCK (R.H.), POLLOCK (R.V.H.) - Equine protozoal myeloencephalitis. Proc. Amer. Ass. Eq. Pract., 1976, 107-114.

17 - MAYHEW (I.G.), INGRAM (J.T.C.), Neurologic evaluation of the Horse. Procec. Amer. Ass. Eq. Pract., 1978, 525-541.

18 - MAYHEW (I.G.) - The purchase examination : The nervous systeme. Proc. Amer. Ass. Eq. Pract., 1978, 619-622.

19 - OLSSON (S.E.) - Osteochondrosis : a growing problem to dog breeders. Gaines progress. Summer 1976, 1-11.

20 - OWEN (R.) et SMITH MAXIE (L.L.) - Repair of fractured dens of the Axis in a Foal. J.A.V.M.A., 1978, Vol. 173, n° 7, 854-856

21 - PAVAUX (Cl.) - Arthrologie des Mammiferes domestiques. Polycop. 1975, 13-19.

22 - PAVAUX (Cl.) - Neurologie des Mammifères domestiques. Fascicule I Système nerveux central. Polycop., 1978, 17 - 21 - 26 - 27 - 30.

23 - PAVAUX (Cl.) - Ostéologie des Mammifères domestiques. Fascicule II - Squelette axial. Colonne vertébrale. Thorax. Polycop., 1977, 6 - 12 - 16 - 17 - 18 - 24 - 30, 37.

24 - PURSELL (A.R.), SANGSTER (T.), BEJARS (T.D.) DIVERS (T.J.), COLE (J.R.) - Neurologie disease induced by Equine Herpes Virus I - J.A.V.M.A., 1979, Vol. 175, n° 5, 473-474.

25_A - ROONEY (J.R.) - Equine incoordination : I - Gross morphology. Cornell Vet., 1963, 533-536.

25_B SLIPJER (E.J.) - Comparative biologic-anatomical investigation on the vertebral column and spinal musculature of mammals. Proc. K. ned. Akad. wet. Verh. (Tweed Sectie) 47. 1-128.

26 - SLONE (D.E.), BERGFELD (W.A.), WALKER (T.L.) - Surgical decompression for traumatic atlantoaxial subluxation in a weanling Filly - J.A.V.M.A., 1979, Vol. 174, n° 11 - 1234-1236.

27 - STRASSER (H.C.) - Lehrbeck der Muskel und gelenk mechanik Berlin (cited by Slipjer, 1946).

28 - TRAVERS (D.S.), THORLURG (L.P.), JOHNSON (J.H.) - Epidural Melanoma causing posterior paresis in a Horse. J.A.V.M.A., 1977, Vol. n° 12, 1400-1402.

Imp. Corep - 21, rue Viguerie - 31300 Toulouse - Tél. : 42.01.19